Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин
В.В. Чирко, М.А. Кинкулькина

ПСИХИАТРИЯ И НАРКОЛОГИЯ

Учебник
для вузов

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

УДК 616.89:613.83(075.8)
ББК 56.14+51.1я73
И18

Авторский коллектив:

Н.Н. Иванец — член-корр. РАМН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии ММА им. И.М. Сеченова, директор Национального научного центра наркологии МЗ и СР РФ.

Ю.Г. Тюльпин — к.м.н., доцент, заведующий учебной частью кафедры психиатрии и медицинской психологии ММА им. И.М. Сеченова.

В.В. Чирко — д.м.н, профессор, заведующий кафедрой наркологии ф-та послевузовского профессионального образования врачей ММА им. И.М. Сеченова.

М.А. Кинкулькина — к.м.н., доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии ММА им. И.М. Сеченова.

Рецензенты:

Бобров А.Е. — д.м.н, профессор, зам. директора НИИ психиатрии Росздрава по учебно-методической работе.

Барденштейн Л.М. — д.м.н, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии МГМСУ.

Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин, В.В. Чирко, М.А. Кинкулькина

И18 Психиатрия и наркология: учебник. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 832 с. : ил.

ISBN 5-9704-0197-8

Учебник разработан сотрудниками кафедры психиатрии и медицинской психологии ММА им. И.М. Сеченова. В него включены общие и частные вопросы психиатрии и наркологии.

В соответствии с официальной программой по психиатрии и наркологии для медвузов в книге представлены общетеоретические основы этих дисциплин, современная информация по классификации, этиологии, диагностике, профилактике, лечению болезней зависимости, психических заболеваний и расстройств, а также вопросы организации психиатрической и медицинской помощи.

Рекомендован преподавателям и студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело», «Стоматология», «Медицинская биохимия», «Медицинская биофизика», «Медицинская кибернетика».

УДК 616.89:613.83(075.8)
ББК 56.14+51.1я73

ISBN 5-9704-0197-8

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААС	— алкогольный абстинентный синдром
АД	— артериальное давление
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВПА	— Всемирная психиатрическая ассоциация
ГК РФ	— Гражданский кодекс Российской Федерации (принят Государственной Думой 21.10.94)
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
Закон РФ	— при отсутствии уточнения имеется в виду Закон «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» № 3185-1 от 02.07.92
ЗНС	— злокачественный нейролептический синдром
ЗПР	— задержка психического развития
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМАО	— ингибиторы моноаминоксидазы
КОС	— кислотно-основное состояние
КТ	— компьютерная томография
КЭК	— контрольно-экспертная комиссия врачей
ЛСД	— диэтиламид лизергиновой кислоты
МАО	— моноаминоксидаза
МДП	— маниакально-депрессивный психоз
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ММД	— минимальная мозговая дисфункция (minimal brain dysfunction — MBD)
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МСЭК	— медико-социальная экспертная комиссия (ранее — ВТЭК)
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ПАВ	— психоактивные вещества (вещества, вызывающие зависимость, включая наркотики и алкоголь)
ПБ	— психиатрическая больница
ПНД	— психоневрологический диспансер

ПТСР	— посттравматическое стрессовое расстройство
ПФС	— психофармакологические средства
РПГА	— реакция пассивной гемагглютинации
СИОЗС	— антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина
СПВ	— синдром патологического влечения (к психоактивному веществу)
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ТЦА	— трициклические антидепрессанты
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УК РФ	— Уголовный кодекс Российской Федерации (принят Государственной Думой 24.05.96)
ЦНС	— центральная нервная система
ЦСЖ	— цереброспинальная жидкость
ЭКГ	— электрокардиография (электрокардиограмма)
ЭСТ	— электросудорожная терапия
ЭЭГ	— электроэнцефалография (электроэнцефалограмма)
IQ	— Intelligence Quotient — интеллектуальный индекс
NMDA-рецепторы	— глутаматные рецепторы, взаимодействующие с N-метил-D-аспартатом
RW	— реакция Вассермана

ЧАСТЬ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИ

Глава 1
Предмет и задачи психиатрии Понятие здоровья в психиатрии История развития психиатрии

1.1. Предмет психиатрии, ее задачи и методы

Психиатрия (от греч. *psyche* — «душа» и *iatreia* — «лечение») представляет собой широкую область медицинских научных знаний и врачебных практических умений, необходимых для помощи пациентам, которые в связи с болезненным душевным состоянием испытывают страдания или трудности в приспособлении к жизни в обществе.

Таким образом, объектом изучения психиатров является душа больного человека. Для студента медицинского вуза, который привык к естественно-научному взгляду на природу болезней, несколько непривычно работать с подобным объектом, поскольку душа не принадлежит к материальному миру. Она не может быть исследована известными физическими, химическими и биологическими методами. Все, что люди могут знать о душе, — это их представления, концепции, теории, которые в большей или меньшей мере соответствуют закономерностям в поведении здоровых и больных людей. Если в биологии и анатомии многие противоречия во взглядах ученых можно разрешить путем непосредственного наблюдения явлений (патологоанатомическое вскрытие, анализ гистологических препаратов, рентгеновских снимков, изображений, полученных при магнитно-резонансной томографии — МРТ), то в науке о душе трудно избежать различий во взглядах. Ведь сами понятия «душа» и «сознание» есть абстрактные категории, созданные человеческим разумом для обозначения процессов, регулирующих поведение людей и наполняющих его внутренним смыслом.

Душа является объектом изучения не только психиатров, но и психологов. При этом психология рассматривает этот объект много шире. Она изучает психику как больного, так и здорового человека, законы межличностного общения, частные вопросы поведения людей и коллективов (психология труда, отдыха, обучения, отдельных возрастных, социальных и профессиональных групп и пр.). Психология не

только решает практические задачи, но и стремится получить фундаментальные представления о работе психики, которые могут быть использованы в самых различных областях в медицине, менеджменте, политике, педагогике, творчестве. *Психиатрия,* напротив, — исключительно практически направленная медицинская специальность. Ее *предмет* — это психические болезни, законы их развития, методы диагностики, лечения, ухода за больным и реабилитации в случае душевных расстройств.

Для современного исследователя не вызывает сомнения тот факт, что болезни психики непосредственно связаны с нарушениями в работе мозга. В этом смысле психиатрия имеет определенные точки соприкосновения с другими науками о мозге — физиологией и неврологией. Однако *неврология* изучает не только расстройства высшей нервной деятельности, но и нарушения в работе периферических нервов, вегетативной нервной системы. Для невропатолога особый интерес представляет утрата или извращение функций отдельных частей мозга и его проводящих путей. Поэтому в неврологии особое внимание уделяется топической диагностике.

В отличие от неврологов психиатры обычно не связывают наблюдаемые психические расстройства с какой-либо определенной областью мозга. Опыт показывает, что основные проявления болезней души (галлюцинации, бред, депрессия и пр.) являются результатом работы всего мозга в целом, часто в содружестве с органами чувств и другими телесными функциями. Так, страх — это не только активность нейронов моноаминовой системы, но и сокращение мимических мышц, учащенное сердцебиение, пот, выступивший на лице и ладонях, дрожь в теле.

> Любая попытка четко локализовать психические расстройства в определенном отделе мозга человека приводит к упрощенному, а следовательно, неверному представлению о болезнях души.

Многие психические расстройства вовсе не связаны с повреждением структуры мозга и нейронов, то есть являются функциональными. Часто основой болезни являются личный опыт и условия воспитания пациента. Это означает, что даже попытка повлиять на работу мозга и нейронов с помощью биологических методов (психотропные средства, электросудорожная терапия — ЭСТ и пр.) не может изменить индиви-

дуальный опыт человека, коренным образом преобразовать его личность и основные его убеждения. Лекарственное вмешательство лишь позволяет избавить человека от явлений, мешающих ему воспринимать и понимать реальность с привычных для него позиций.

Если психика не может быть исследована с помощью приборов, то как же поставить диагноз? Психиатры решают эту задачу довольно просто — они основывают свое заключение на высказываниях больного, его мимике, поступках. Можно ли считать такое заключение объективным и научно обоснованным? Опыт показывает, что можно. Вся история психиатрии подтверждает, что развитие психических расстройств происходит в соответствии с определенными закономерностями. Симптомы болезни возникают не в случайном порядке, а в типичных, повторяющихся сочетаниях — синдромах. Поэтому подробное описание синдромов, их тщательное изучение в процессе подготовки врача становятся залогом точной диагностики и правильно подобранного лечения. Успехи последних десятилетий в лечении психических расстройств подтверждают эту точку зрения.

То, что психика является идеальным объектом, позволяет использовать в терапии душевных расстройств не только биологические, но и психологические методики. Мы не можем повлиять на содержание мыслей больного с помощью лекарственных средств, но мы можем изменить их путем переубеждения, доказательства, эмоционального поощрения и психологической поддержки. Не только диагностика, но и лечение пациентов часто осуществляются через слова, мимику и жесты (психотерапия).

В течение долгих веков непредсказуемость поведения психически больных, загадочность их мышления вызывали страх и у обывателей, и у врачей. Это стало причиной притеснения больных, стремления оградить их от общения со здоровыми людьми (больницы прошлого представляли собой изоляторы с заборами и решетками). Успехи в лечении психических расстройств в XX веке, распространение гуманистических взглядов в современном обществе поставили перед психиатрией новые задачи. Сегодня врачи стремятся не оградить общество и душевнобольных друг от друга, а проводить лечение и реабилитацию таким образом, чтобы больной мог жить в обществе и пользоваться всеми правами члена общества. Важным залогом свободы человека становится его способность самостоятельно трудиться и обеспечивать свою жизнь. Для этого разрабатываются программы реабилитации пациентов, проводится их динамическое наблюдение в районных психоневрологических диспансерах (ПНД).

При этом усилия врачей могут оказаться тщетными, если общество на уровне законодательства не обеспечит социальную и правовую поддержку людей с временными психическим расстройствами и неизлечимыми заболеваниями (инвалидность). Психиатрия более чем какая-либо другая медицинская специальность имеет отношение к социальной сфере. Врач-психиатр должен стремиться к формированию в обществе атмосферы терпимости и понимания по отношению к нуждам больных людей.

Основные задачи психиатрии:

- своевременная диагностика психических расстройств;
- лечение психических заболеваний и избавление пациента от страданий, вызванных душевным расстройством;
- реабилитация душевнобольных, возвращение их к полноценной жизни в обществе, помощь семье в уходе за больным;
- профилактика психических заболеваний, пропаганда здорового образа жизни и эффективных методов преодоления стресса;
- научное исследование фундаментальных закономерностей возникновения и течения психических болезней для разработки новых методов лечения и профилактики;
- предотвращение обусловленных психическим расстройством поступков, опасных для общества и для самого больного;
- социальная поддержка, защита прав психически больных, противодействие их дискриминации, формирование гуманного отношения общества к душевнобольному;
- экспертиза для решения важных социальных вопросов (судебная, военная, трудовая).

1.2. Понятие здоровья и патологии в психиатрии

Поступки и взгляды здоровых людей столь разнообразны, что это нередко становится причиной непонимания, конфликтов, взаимных обвинений. Несогласие с собеседником часто рождает в человеке предположение, что причиной непонимания стало психическое расстройство. Такой взгляд на болезнь абсолютно субъективен и в большинстве

случаев неверен. Могут ли вообще существовать объективные критерии психического здоровья и патологии? Психиатры уверены, что они существуют. Однако использовать эти критерии следует аккуратно, на основе понимания их смысла.

Так, при обсуждении психических расстройств мы часто сравниваем их с понятием *норма*. Нормой называют типичные, часто встречающиеся феномены психической жизни. Перечень этих феноменов довольно широк. Для человека типичны и спокойствие, и страх в случае угрозы, и раздражение в ответ на обиду, и восторг победы. Человек может и убегать от опасности, и преследовать обидчика, и сохранять невозмутимость. Наиболее четко понятие нормы можно продемонстрировать на примере интеллекта. Среднему статистическому уровню развития интеллекта соответствует интеллектуальный индекс (IQ), равный 100%. У преобладающего большинства здоровых людей значения этого индекса укладываются в интервал от 90 до 110%. Значения от 70 до 80% не являются типичными, встречаются существенно реже, выходят за рамки нормы. Однако эти цифры не могут быть признаны критерием патологии, потому что люди с таким интеллектом могут компенсировать недостаток сообразительности богатым практическим опытом, трудолюбием, настойчивостью.

Отступление от нормы называют *аномалией*. Это понятие указывает на отсутствие типичности в поведении и внутренних переживаниях человека. Однако сама по себе аномалия не является признаком болезни. Так, высокие показатели интеллекта (IQ > 120%) встречаются редко, а значит, не могут быть признаны нормальными. Вместе с тем такая аномалия не приносит человеку какого-либо беспокойства. Сообразительные люди весьма успешны в жизни, умеют приспособиться к самым различным ситуациям, то есть совершенно здоровы. Многие таланты человека связывают с редкими, нетипичными формами поведения, особыми способностями. Так, творческие люди часто способны ярко переживать внутренние фантазии, грезить наяву (эйдетизм). Атипично высокая агрессивность наблюдается у многих спортсменов, что позволяет им одерживать верх в соревнованиях. Следует признать, что чем более выражена аномалия, тем вероятнее возникновение патологии. Резкое снижение интеллекта (IQ < 70%) столь заметно отличает человека от окружающих, что это становится несовместимым с понятием здоровья.

Здоровье определяют как физическое и психологическое благополучие, способность приспосабливаться (адаптироваться) к изменяю-

щимся социальным условиям, противостоять возникающим препятствиям и трудностям, обеспечивать сохранение жизни и восстановление сил. Объективными признаками здоровья считают не только отсутствие жалоб и неприятных переживаний, но и стабильное общественное положение. Особое внимание следует обращать на наличие прочной семьи, профессиональный статус, достаточный для материального обеспечения самого человека и его родных, способность получать образование, поддерживать сосуществование с окружающими (соседями, сотрудниками, подчиненными и руководителями, друзьями, посторонними). Нередко врачи отмечают, что проявлениями болезни становятся поступки, каждый из которых фактически можно рассматривать как типичный (нормальный). Например, осторожность человека, его стремление сохранять чистоту нельзя считать ненормальными, однако иногда люди проявляют такую настойчивость в мытье рук, что им не хватает времени на работу, учебу и отдых. Так нормальная потребность человека в чистоте становится причиной дезадаптации, то есть нарушения здоровья.

Противоположностью здоровья является *патология (расстройство)*. Признаком патологии следует считать не отступление от нормы, а невозможность приспособиться к существующим условиям. Диагноз расстройства основывается не на субъективном мнении врача, а на объективных признаках низкой адаптации. Это — неспособность работать, обеспечивать себя и нужды своих близких, поведение, создающее существенную угрозу жизни, здоровью и благополучию самого больного и окружающих, поступки, рождающие неразрешимые конфликты, неоправданная изоляция от общества, мешающая эффективному взаимодействию с другими людьми.

Расстройство может быть временным или стойким. Кратковременные расстройства иногда не требуют вмешательства врача. Так, однократно возникшие трудности с засыпанием причиняют человеку неудобство, он может воспользоваться снотворными средствами для избавления от бессонницы, однако это не будет рассматриваться как признак болезни. Стойкие расстройства поведения могут быть результатом неправильного воспитания, неблагоприятных биологических и психологических факторов, подействовавших в период формирования личности. Патологические черты характера (психопатия) в этом случае мешают адаптации человека, но они не могут прогрессировать после того, как личность сформировалась окончательно; они также не могут быть излечены. И такое расстройство не относят к болезням.

Болезнью называют патологический процесс, характеризующийся определенной динамикой (течением). Анализируя анамнез людей, страдающих психическим заболеванием, мы отмечаем, что до возникновения болезни они были достаточно хорошо адаптированы. Начало болезни характеризуется коренной переменой в способности взаимодействовать с обществом и поддерживать собственное благополучие. В дальнейшем эта способность у одних пациентов может быть восстановлена (выздоровление), а у других отмечается неблагоприятная динамика с нарастанием или периодическим усилением симптоматики (хроническое течение). При острых психических заболеваниях дезадаптивное поведение отмечается только в период болезни. Выздоровление в этом случае означает полное восстановление способности не только приспосабливаться к типичным жизненным ситуациям, но даже противостоять стрессу.

У обывателей нередко возникает вопрос: может ли «нормальный» человек заболеть психическим заболеванием? Очевидно, что при массивном воздействии неблагоприятных факторов (чрезвычайный эмоциональный стресс, тяжелая интоксикация, травма мозга) психическое заболевание может возникнуть у человека, у которого до этого не наблюдалось никаких аномалий. Вместе с тем скрытые аномалии, не влиявшие прежде на адаптацию, могут при самых неожиданных обстоятельствах стать причиной возникновения хронического психического заболевания вне зависимости от внешних условий и выраженности стресса, то есть наличие аномалии повышает вероятность срыва адаптации (болезни).

В заключение еще раз уточним основные понятия данного раздела.

Норма — *типичные*, встречающиеся с наибольшей частотой, присущие большинству людей в данной популяции формы поведения, мышления и эмоционального реагирования.

Аномалия — не укладывающиеся в рамки типичного, *редко встречающиеся* формы поведения, влияющие на адаптацию человека в различных направлениях (ухудшают или улучшают ее).

Здоровье — способ поведения (типичный или аномальный), позволяющий приспосабливаться (*адаптироваться*) к условиям реальности, обеспечивать сохранение жизни, благополучие и воспроизводство истраченных сил.

Патология (расстройство) — временное или постоянное отсутствие психологического благополучия, обусловленное *неадаптивными* формами поведения, мышления или эмоционального реагирования.

Болезнь — патологический процесс, возникающий на фоне здоровья, имеющий характерную динамику и исход (выздоровление, формирование дефекта, смерть и пр.).

1.3. История развития психиатрии

Среди медицинских специальностей психиатрию считают относительно молодой. Хотя многие термины, используемые современными врачами, встречаются еще в работах целителей Древней Греции, их понимание было далеким от современного. В это время еще не сформировалось представления о мозге как основном органе психической жизни, поэтому меланхолию понимали как влияние «черной желчи», ипохондрию — как давление в подреберье, истерию — как болезнь «блуждающей матки». В трудах Гиппократа (460—370 гг. до н. э.) мы находим и другие современные термины: мания, паранойя, эпилепсия. Специальных приютов, предназначенных для содержания душевнобольных и ухода за ними, в этот период еще не существовало. Эти функции, видимо, возлагались на родственников больного.

Первыми учреждениями для содержания психически больных в средневековой Европе были не больницы, а христианские монастыри. При этом не все ветви христианства поддерживали терпимое отношение к безумным. Расстройство рассудка нередко рассматривалось как «одержимость дьяволом». Это стало причиной преследования психически больных, жестоких процедур «изгнания беса» и даже казней. Среди прочих религиозных орденов наибольшей терпимостью отличалось основанное в Португалии братство Св. Иоанна. В эпоху Возрождения по всей Европе стали открываться специальные приюты для душевнобольных; первым учреждением такого типа считается открытая в 1409 г. больница в Валенсии (Испания). Лечения как такового в приютах не проводили, основным их предназначением была изоляция безумных от общества. В течение столетий основными атрибутами домов умалишенных были высокие заборы, решетки и кандалы.

До нас дошли весьма мрачные описания крупных психиатрических лечебниц начала XVIII века. И парижский Бисетр, и лондонский Бедлам были переполнены, некоторые пациенты годами оставались прико-

Филипп Пинель (1745—1826)

ванными цепями, чрезвычайная бедность становилась причиной того, что многие больные погибали от болезней и недоедания. Атмосферу, унижающую человеческое достоинство, дополняло то, что во многих больницах практиковались платные посещения для публики, желающей поглядеть на безумных. Такое отношение к больным вызывало возмущение со стороны наиболее прогрессивных людей того времени. В разных частях Европы появились небольшие лечебницы, основанные на принципах гуманизма. До настоящего времени в Йорке (Англия)

действует больница Ретрит, основанная состоятельным квакером Уильямом Тьюком (1732—1822), в которой лечение проводится на основе бережного, уважительного отношения к больным (*moral treatment*). Во Флоренции подобное учреждение было открыто под руководством Винченцо Киаруджи (1759—1820). В маленьком французском городке Шамбери врач Жозеф Дакен (1732—1815) создал систему лечения, основанную на доверии и взаимопонимании. К сожалению, эти скромные попытки улучшить положение в психиатрии почти не были замечены современниками.

Конец XVIII века стал отправной точкой в научных исследованиях природы психических расстройств. Научные споры разделили врачей на «соматиков» и «психиков». Взгляды обеих школ отличались категоричностью и наивностью. Так, основные представители «соматиков» (М. Якоби, Ж. Дюфур) отрицали связь психических расстройств с работой мозга и утверждали, что в них повинны нарушения дыхания, пищеварения и кровоснабжения. Они считали, что лечение телесных недугов приведет к выздоровлению души. «Психики» (Й. Хайнрот), напротив, расценивали безумие как результат болезненных «страстей», поэтому для лечения использовали меры смирения и «охлаждения» души (ледяной душ, влажное пеленание, смирительный стул, принудительное стояние).

Решительный переворот в организации психиатрической помощи связывают с реформами, начатыми Великой Французской революцией. Декретом революции от 25 августа 1793 г. главным врачом парижского приюта Бисетр был назначен Филипп Пинель (1745—1826), делом жизни которого стала новая система содержания душевнобольных без цепей и наручников. Вместо цепей Пинель допускал применение «щадящих» мер стеснения — таких, как смирительная рубашка. Власти с осторожностью относились к проводимым им преобразованиям.

В Англии начала XIX века началось еще более последовательное движение за нестеснение (*no restraint*) больных. Э. Чарльсворт и Г. Гилль доказывали, что свободное содержание больных не только гуманно, но и полезно для выздоровления, а широкая просветительская деятельность Дж. Конолли (1794—1866) сделала идеи нестеснения достоянием мировой общественности. В больницах, построенных по принципам Конолли, не использовали смирительных рубашек, однако в них еще допускалось помещение больного в обитый мягким материалом изолятор.

В допетровской России отношение к душевнобольным было противоречивым. Православная традиция считала заботу о них и поддержку благим делом. К юродивым относились с жалостью, видели в них людей, наделенных особым знанием. С другой стороны, в архивах, собранных М. Лахтиным, приводится дело XVII века о самозванце Ивашке Клеопине, которого казнили, поскольку он «высказывал бред царского происхождения», хотя и признали, что он «не целоумен». Из-за отсутствия специальных учреждений большинство больных (кроме выходцев из обеспеченных семей) были вынуждены скитаться без приюта. В «Стоглавом соборе» времен Ивана Грозного (1551) указано, что такие больные должны направляться в монастыри, «дабы не быть им помехой и пугалом для здоровых».

Петр I впервые потребовал, чтобы для душевнобольных были устроены специальные госпитали, однако при нем эта идея не была осуществлена, и лишь в 1765 г., в царствование Екатерины II, начались работы по созданию доллгаузов в Новгороде и Москве. В Санкт-Петербурге специальное лечебное отделение было открыто только в 1779 г. Хотя количество подобных отделений и больниц быстро возрастало, методы помощи в них в основном ограничивались строгим надзором, заточением и связыванием. Только в конце XIX века, с развитием земской медицины, стали распространяться идеи нестеснения. Большим достижением новых колониальных больниц в Колмово (близ Новгорода) и Бурашево (около Твери) стало привлечение больных к труду в поле и в мастерских.

Европейские научные исследования XIX века были направлены на описание основных синдромов психических расстройств и характерных стереотипов течения болезней. Наиболее заметный вклад в психиатрию того времени внесли французский ученый Жан Эскироль (1772—1840) и немецкий исследователь Вильгельм Гризингер (1817—1868). Концепция Эскироля о *мономаниях* продемонстрировала, что безумие может затрагивать лишь один из аспектов человеческой психики, оставляя без повреждения другие ее стороны. Ему также принадлежит идея введения понятий «ремиссия» и «интермиссия». Ученик Эскироля А. Бейль прославился после публикации в 1822 г. описания прогрессивного паралича — сифилитического менингоэнцефалита. В работах В. Гризингера утверждается, что психические болезни — это проявления изменений в головном мозге, которые могут быть обратимыми (функциональными) и необратимыми (органическими). Его представление о нарастании тяжести болезни и переходе расстройств из обрати-

мых в необратимые стало основой концепции *единого психоза* (Х. Нойман, Э. Целлер). Согласно этой концепции, все психические расстройства есть проявления одного и того же заболевания, которое врачи наблюдают на разных этапах его развития. Большой популярностью в XIX веке пользовалась также идея Бенедикта А. Мореля (1809—1873) о *дегенерации* (вырождении) как причине психических заболеваний. Хотя эта идея в настоящее время признана ошибочной, однако в ней можно рассмотреть первые попытки генетических исследований в психиатрии. Много внимания в этот период уделялось также изучению нормальной и патологической анатомии нервной системы (Т. Мейнерт, К. Клейст, К. Вернике).

Сергей Сергеевич Корсаков (1854—1900)

В Америке в XVIII—XIX веках не существовало самостоятельной школы — в основном здесь были распространены идеи европейских психиатров (в первую очередь — французских и английских). Родоначальником американской психиатрии традиционно считают Б. Раша (1745—1813). В 1812 г. он опубликовал учебник, который в течение 70 лет оставался единственным американским руководством по психиатрии. Особенностью психиатрии США всегда был повышенный интерес к психотерапевтическим методикам и методам социальной реабилитации больных, организация больниц ориентировалась на принципы йоркского Ретрита. Большую известность в Европе получили также работы американского врача Дж.М. Биерда (1839—1883), описавшего новый тип невроза — *неврастению*.

В России, как и во многих европейских странах, преподавание психиатрии велось совместно с нервными болезнями. Лишь в 1867 г. в Санкт-Петербурге на базе психиатрической клиники Военно-медицинской академии была учреждена первая кафедра психиатрии под ру-

ководством профессора И.М. Балинского (1827—1902). В Московском университете в это время для изучения студентами нервных и психических расстройств существовало только 20 коек в больнице на Рождественке. Большим достижением отечественной психиатрии стало открытие в 1887 г. современной московской психиатрической клиники на Девичьем Поле (ныне Клиника им. С.С. Корсакова). Энергичность и высокий авторитет ее первого фактического директора Сергея Сергеевича Корсакова (1854—1900) позволили наиболее последовательно отстаивать идеи нестеснения. По требованию С.С. Корсакова в 1895 г. в данной клинике были окончательно упразднены изоляторы, сняты решетки с окон, вся обстановка больницы была приближена к соматическому стационару. Творческая атмосфера в клинике позволяла проводить самые различные исследования, была открыта психологическая лаборатория, регулярно осуществлялись совместные обсуждения теоретических, философских и практических вопросов. Всего за десятилетие была создана московская психиатрическая школа, которая плодотворно развивалась при последователях Корсакова В.П. Сербском (1858—1917) и П.Б Ганнушкине (1875—1933). Под кровом этой клиники начинали свою работу такие известные психиатры России, как М.О. Гуревич, О.В. Кербиков, С.Г. Жислин, Д.С. Озерецковский, В.М. Морозов и многие другие.

Период конца XIX — начала XX века стал отправной точкой в формировании современных научных взглядов в области психиатрии. В это время были даны последовательные, научно обоснованные описания всех основных нозологических единиц: понятие шизофрении было сформулировано Э. Крепелином и Е. Блейлером, маниакально-депрессивный психоз (МДП) описан Ж. Фальре, Ж. Байярже, Э. Крепелином, алкогольный полиневритический психоз — С.С. Корсаковым. Работы Зигмунда Фрейда (1856—1939) о роли подсознания открыли целую эпоху психологических исследований в психиатрии, способствовали формированию современного представления о неврозах и психопатиях. Учение И.П. Павлова (1849—1936) об условных рефлексах и типах высшей нервной деятельности привело к сближению исследований в психиатрии и физиологии нервной системы.

Богатый научный материал стал основой разработки классификаций нового типа. Основателем нозологического подхода в классификации психических расстройств стал Эмиль Крепелин (1856—1926). Он утверждал, что в психиатрии возможно выделение устойчивых нозологических единиц (болезней) для расстройств, схожих по причинам

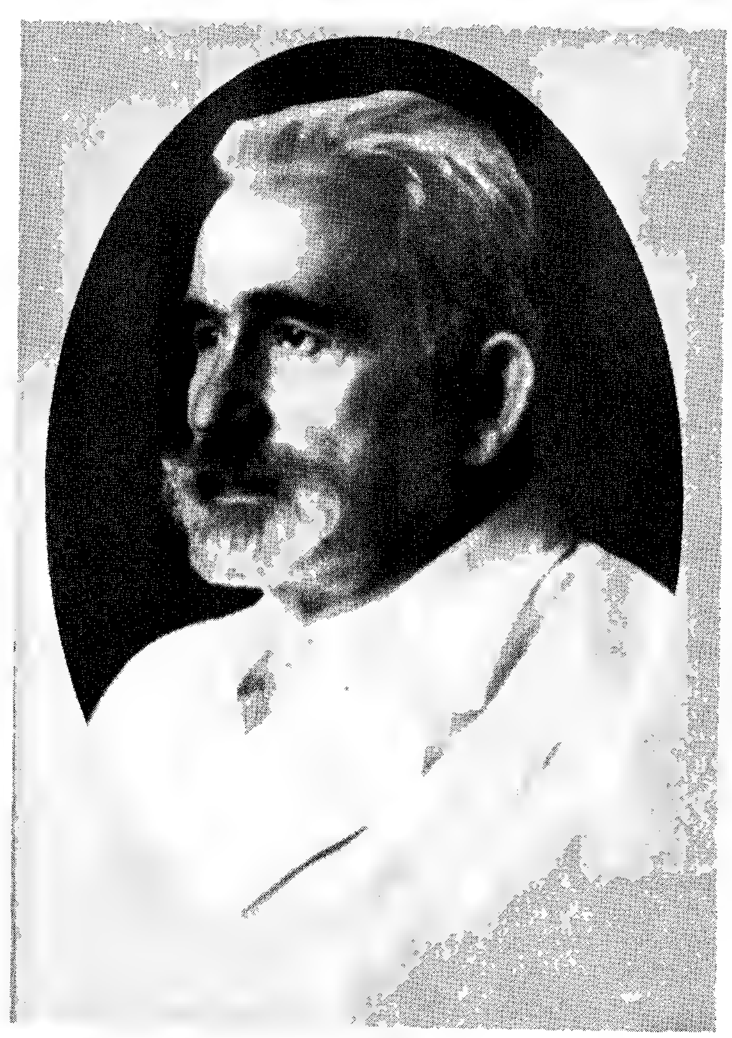
Зигмунд Фрейд (1856—1939)

возникновения, симптоматике, типу течения, прогнозу и структурным изменениям в мозге. Большое внимание Крепелин уделял изучению роли наследственности. В США противником этого направления выступал Адольф Мейер (1866—1950), отрицавший генетическую природу психических заболеваний и считавший, что все душевные расстройства являются реакциями на неблагоприятное воздействие среды, пре-

ломленными (преформированными) сквозь призму личности пациента. В его понимании диагноз должен содержать не название болезни, а тип реакции (эргазия). Инициатором активного примирения различных мировых школ стал известный французский психиатр Анри Эй (1900—1977). Большое внимание он уделял изучению роли психологических факторов и измененных состояний сознания при психических заболеваниях.

Подлинная революция в психиатрии была вызвана введением в практику новых биологических и лекарственных методов лечения: в 1917 г. была предложена маляротерапия прогрессивного паралича (Ю. Вагнер-Яурегг), в 30-е гг. — лечение депрессии коразолом и ЭСТ (Л. Медуна, У. Черлетти, Л. Бини), в 1936 г. — операции лоботомии и лейкотомии (У. Фриман, А. Лима, Э. Мониц), в 1937 г. — инсулинокоматозная терапия шизофрении (М. Закель), в 1953 г. — лечение психозов резерпином и хлорпромазином (А. Делэй, П. Деникер). Хотя не все из предложенных методов выдержали испытание временем, они решительным образом изменили взгляды врачей на прогноз при психических заболеваниях, окончательно соединили психиатрию с соматической медициной и позволили коренным образом изменить обстановку в психиатрических больницах (ПБ). Хлорпромазин (аминазин) стал первым представителем класса нейролептиков, вслед за которым были получены первые антидепрессанты (имипрамин и ипрониазид), а позже — транквилизаторы из группы бензодиазепинов (хлордиазепоксид и диазепам). С середины 60-х гг. психотропные средства стали оттеснять все другие биологические методы. Успех психофармакотерапии позволил шире использовать амбулаторное лечение и разгрузить переполненные отделения стационаров.

Годы нацизма в Германии нанесли непоправимый урон классической немецкой школе, которая до этого в течение полувека оставалась центром мировой психиатрии и психологии. Многие из наиболее авторитетных ученых вынуждены были эмигрировать (В. Майер-Гросс, З. Фрейд, А. Адлер). Под предлогом «очищения нации» с 1939 по 1945 г. в гитлеровской Германии проводилась античеловечная практика преследования и прямого уничтожения психически больных (около 100 тыс. больных было уничтожено, около 300 тыс. стерилизовано, сотни тысяч погибли от голода и болезней). После Второй мировой войны во многих странах Европы и Америки возникают группы инициаторов, привлекающих внимание общества к многочисленным фактам негуманного отношения к душевнобольным. Активные действия в этот период были направлены против не-



Эмиль Крепелин (1856—1926)

допустимого ущемления прав пациентов ПБ. Все это воплотилось в широком движении *антипсихиатрии*, которое вызвало отклик мирового сообщества благодаря не столько научным исследованиям, сколько талантливым литературным публикациям (например, роману Кена Кизи «Над кукушкиным гнездом»). Такое движение с одной стороны нанесло серьезный урон авторитету психиатрической науки,

однако с другой оно стало толчком к новым преобразованиям и гуманизации психиатрической помощи. Во многих странах были приняты новые, более щадящие законы о правах душевнобольных. В 1962 г. в США было законодательно признано, что пристрастие к наркотикам и алкоголю является болезнью, а не преступлением.

В 1961 г. была окончательно сформирована Всемирная психиатрическая ассоциация (ВПА), которая объединила усилия врачей всего мира, направленные на повышение качества психиатрической помощи. Важным результатом деятельности ВПА и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) стало создание Международной классификации психических заболеваний (в настоящее время действует 10-й ее пересмотр — МКБ-10). Ассоциация последовательно борется за чистоту моральных принципов врачей-психиатров и медицинского персонала; эти принципы закреплены в этических декларациях ВПА (1977, 1983, 1996). В сотрудничестве с ВОЗ в 1980 г. были разработаны новые стандарты психиатрической службы, предполагающие возможность получения помощи вблизи от места постоянного проживания пациента, по качеству не уступающей общему уровню медицинского обслуживания, охватывающей все категории больных и осуществляемой на основе координации усилий многих общественных и медицинских организаций. В США реформа психиатрической службы протекала довольно хаотично, сопровождалась массовым исходом пациентов из больниц, закрытием стационаров, в результате немало больных оказались лишенными всякой помощи и наблюдения. Ярким достижением в деле гуманизации стали реформы психиатрической службы в Италии (1978) и Греции (1990).

В СССР психиатрия развивалась в противоречивых условиях. Давление государственной идеологии препятствовало развитию генетических исследований. Долгое время сохранялось противоречие между московской и ленинградской школами психиатрии. Основные представители московской школы (В.М. Гиляровский, А.В. Снежневский, О.В. Кербиков) были сторонниками нозологического взгляда на диагностику, чрезвычайное внимание они уделяли роли наследственности и патологической конституции. В ленинградской школе, основанной В.М. Бехтеревым (1855—1927), с бóльшим интересом изучали физиологию высшей нервной деятельности, роль условных рефлексов, анализировали поведение с позиций психологии отношений (В.Н. Мясищев). Отчаянные споры в среде психиатров вызвала попытка объяснить все психические расстройства последствием внешних вредностей (инфекций и травм).

В начале 80-х гг. XX века беспрецедентное давление на советских психиатров со стороны западных стран привело к тому, что в 1983 г. СССР вышел из ВПА. Изоляция российской психиатрии от мировой не могла быть выгодна ни одной из сторон. Этот разрыв удалось преодолеть только с прекращением «холодной войны». Годы перестройки в бывшем СССР были ознаменованы существенными преобразованиями, которые составили основу для введения в действие нового Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (1993). В частности, Закон гарантирует психиатрическую помощь в наименее ограничительных условиях, при соблюдении всех санитарно-гигиенических требований и на основе уважительного, гуманного отношения, исключающего унижение человеческого достоинства. Для осуществления многих положений, декларируемых в законе, необходимо объединение усилий как государственных структур (надлежащее финансирование) и образовательных учреждений (формирование прогрессивных взглядов у врачей и населения), так и общественных организаций.

Мы надеемся, что знакомство с материалами данного учебника будет содействовать проникновению гуманистических идей в систему психиатрической помощи.

Задания для самоконтроля.

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Диагностика психических расстройств в первую очередь основана на анализе (*высказываний и поступков больного, данных лабораторного обследования, МРТ и других методов визуализации мозга*).
2. Важнейшим признаком психического здоровья следует считать (*адекватность реакций, ясное сознание, эффективную адаптацию, отсутствие симптомов болезни*).
3. Сегодня первоочередной задачей психиатров становится (*ограждение общества от опасных больных, создание в стационарах щадящей атмосферы, возвращение больных к полноценной общественной жизни*).
4. Топическая диагностика при поражении мозговых функций представляет наибольший интерес для (*невролога, психиатра, психолога*).
5. Болезнями считают патологические состояния, характеризующиеся выраженной (*дезадаптацией, динамикой, неадекватностью, стереотипностью*).

6. Аномальные, не укладывающиеся в рамки типичного, поступки человека (*снижают; повышают; могут и снижать, и повышать*) его адаптацию.
7. В Европе первая психиатрическая больница была открыта в (*XV, XVI, XVII, XVIII, XIX*) веке.
8. Начало эры психофармакотерапии связывают с именем (*Корсакова, Блейлера, Эскироля, Фрейда, Деникера, Мейера*).
9. Нозологическое направление в психиатрии возглавлял (*Крепелин, Фрейд, Гризингер, Пинель, Тьюк*).
10. Стандарты ВОЗ и ВПА предполагают (*укрупнение психиатрических больниц, приближение помощи к месту проживания, создание специальных рабочих мест для инвалидов, бесплатное генетическое консультирование семейных пар*).
11. Термин «no restraint» означает отказ от (*применения мер стеснения, лекарственного лечения, вмешательства в личную жизнь больных, нозологического подхода в диагностике*).
12. Движение антипсихиатрии достигло наибольшего расцвета после (*Великой Французской революции, Великой Октябрьской революции, Второй мировой войны, завершения «холодной войны»*).
13. Основателем московской психиатрической школы считают (*Снежневского, Бехтерева, Сербского, Корсакова, Ганнушкина, Кащенко*).
14. Эскироль известен тем, что ввел в психиатрию понятие (*«неврастения», «ремиссия», «дегенерация», «единый психоз», «эргазия»*).
15. Первое описание прогрессивного паралича принадлежит (*Корсакову, Пинелю, Эскиролю, Бейлю, Морелю*).
16. Всемирную известность С.С. Корсакову принесли исследования пациентов с (*шизофренией, эпилепсией, алкогольными психозами, прогрессивным параличом, неврастенией*).

Глава 2
Организация психиатрической помощи в Российской Федерации Правовые и этические вопросы психиатрии

2.1. Основные положения Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»

Психическое расстройство может серьезно влиять на поведение человека, мешает эффективно использовать его имущество, порой становится причиной опасных поступков. Поэтому в законодательстве большинства стран предусматривается возможность некоторого ограничения свобод в связи с душевным заболеванием. При этом следует учитывать, что такое ограничение может быть не всегда оправданным. Так, в среде обывателей распространено представление о чрезвычайной опасности психически больных для общества. Однако эпидемиологические расчеты показывают, что психически больные совершают тяжкие преступления примерно так же часто, как и здоровые люди. Более того, здоровый человек, задумавший совершить преступление, имеет больше шансов осуществить свое намерение.

Недоверие по отношению к душевнобольным, распространенное в обществе, нередко становится причиной их дискриминации, а также может быть использовано в немедицинских, политических или корыстных целях. Все это указывает на необходимость прочной законодательной базы для осуществления психиатрической помощи на основе гуманизма и демократии. В бывшем СССР не существовало специального закона о психиатрической службе, отношения между пациентами и врачами регулировались многочисленными, порой противоречивыми приказами и инструкциями Министерства здравоохранения. Лишь в 1988 г. появился первый законодательный акт в этой области — Положение об условиях и порядке оказания психиатрической помощи, утвержденное Указом Президиума Верховного Совета СССР.

Действующий Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (№ 3185-1) был утвержден Верховным Советом РФ 02.07.92 и введен в действие с 01.01.93. Закон отразил в себе демократический дух перестройки, подтвердил стремление российского государства следовать международным нормам в области защиты прав человека, обеспечивать основные его свободы. Закон подтверждает намерение России неукоснительно соблюдать все международные договоренности по этому вопросу. Имеются в виду Всеобщая декларация прав человека (1948), Международный пакт об экономических, социальных и культурных правах (1966), Международный пакт о гражданских и политических правах (1966), Европейская конвенция о защите прав человека и основных свобод (1950), а также Декларации ООН о правах инвалидов (1975), о правах умственно отсталых лиц (1971) и Принципы защиты лиц, страдающих психическими заболеваниями, и улучшения здравоохранения в области психиатрии (1991). Во всех случаях, когда законодательство России предусматривает иные правила, чем в подписанных РФ международных соглашениях, действуют правила международного договора.

Закон определяет виды психиатрической помощи, порядок ее оказания, права пациентов и врачей, пути контроля и прокурорского надзора за оказанием психиатрической помощи. В кратком изложении провозглашенные в Законе основные принципы работы психиатрических служб можно сформулировать следующим образом.

Основные принципы оказания психиатрической помощи

- обеспечение гражданских прав и свобод, гарантируемых законодательством и Конституцией;
- гуманность, недопустимость унижения человеческого достоинства;
- обеспечение безопасности и санитарно-гигиенических требований;
- преимущественная добровольность;
- сохранение врачебной тайны;
- наличие необходимой квалификации врачей и их независимость;
- обеспечение наименее ограничительных условий;
- приближение к месту жительства.

Основные права лиц, страдающих психическим расстройством, перечислены в ст. 5 Закона. Среди прочих гражданских прав Закон га-

рантирует: уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства; возможность получения в доступной форме информации о диагнозе и проводимых методах лечения; право на отказ от участия в медицинских научных испытаниях, учебных занятиях, фото- и видеосъемках; помощь адвоката или другого законного представителя; возможность приглашения любого специалиста (с согласия последнего) для работы во врачебной комиссии. Признается противозаконным всякое ущемление прав человека только на основании установления ему диагноза психического расстройства или факта пребывания в психиатрическом стационаре, а также на диспансерном учете.

Принципы гуманности требуют от врачей и всего медицинского персонала уважительного отношения к больному и его нуждам. Любые медицинские процедуры, гигиенические и социальные мероприятия проводятся только в интересах здоровья и безопасности самого больного и окружающих его лиц. Грубым нарушением Закона считается использование насилия и медицинских средств в качестве наказания за неповиновение или неподобающее поведение. Следует признать, что даже в XX веке во многих странах Европы (в том числе в СССР) отсутствие продуманной и экономически обеспеченной системы помощи приводило к недопустимому пренебрежению нуждами больных. В переполненных больницах не хватало кроватей для всех пациентов, нехватку персонала пытались компенсировать чрезмерным использованием успокаивающих средств или неоправданным связыванием больных. Закон требует прекращения подобной практики. Государство берет на себя ответственность за экономическое обеспечение исполнения этого Закона.

В Законе указывается, что психиатрическая помощь (диагностика, лечение, профилактические мероприятия) преимущественно оказывается при *добровольном* обращении лица или с его согласия (ст. 4). Такое согласие может быть устным (при некоторых видах амбулаторной помощи), однако в большинстве случаев требуется подтвердить его письменно (например, при госпитализации). Добровольным может быть признано только такое согласие, которое было получено на основании достоверной информации. Это означает, что больному ***необходимо сообщить*** о том, что его будет осматривать именно врач-психиатр. Ситуация, когда врач-психиатр при проведении осмотра и лечебных процедур представляется как другой специалист («невропатолог», «психолог», «терапевт»), считается противозаконной. Отступление от

принципа добровольности допускается законом только в трех случаях, указанных в ст. 23 и 29.

> Психиатрическое освидетельствование и госпитализация в недобровольном порядке допускаются только при наличии у человека тяжелого психического расстройства, которое обусловливает:
>
> а) его непосредственную опасность для себя или окружающих,
>
> или
>
> б) его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности,
>
> или
>
> в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

О непосредственной *опасности* свидетельствуют намерения и поведение больного, нацеленные на причинение вреда здоровью и жизни. В качестве примеров можно указать на стремление к убийству или самоубийству. Напротив, неэтичное поведение, сквернословие, неряшливый вид, бестактность, совершение мелких правонарушений, уход из дома, употребление алкоголя и наркотиков не рассматриваются как опасные действия и не могут быть основанием для отступления от принципа добровольности. *Беспомощность* может выражаться в невозможности обслуживать себя, добывать и принимать пищу, ориентироваться в обстановке. Выраженная беспомощность наблюдается при грубом расстройстве интеллекта (слабоумие и тяжелая олигофрения), кататоническом синдроме (см. раздел 11.1), расстройствах сознания. *Существенный вред здоровью* в случае неоказания помощи могут принести себе больные с острыми психозами, в то же время последние могут быть эффективно купированы при соответствующем лечении. Так, лечение нельзя откладывать при психозах с повышением настроения (мании), поскольку такие пациенты склонны тратить принадлежащие им средства, вступать в драки, они дискредитируют себя на службе, становятся мишенью мошенников, пренебрегают семейными обязанностями. И, хотя такие пациенты редко бывают агрессивными, Закон разрешает госпитализировать их в недобровольном порядке.

Поскольку информация о психическом расстройстве может дискредитировать человека в глазах окружающих, Закон требует неукосни-

тельного соблюдения *врачебной тайны* (ст. 9). Следует иметь в виду, что одинаково противоправным является как намеренное, так и невольное разглашение врачебной тайны. В связи с этим необходимо предусмотреть систему хранения историй болезни и медицинских карт, компьютерных файлов, архивов, исключающую доступ к ним случайных лиц. Считается правилом, что врач не отвечает по телефону ни на какие вопросы о больном (включая вопросы о факте его пребывания в больнице), если он не имеет соответствующего разрешения самого пациента. В справках, направляемых в немедицинские учреждения, указывается только та информация, которая необходима для решения социальных и организационных вопросов. Например, в справке, направляемой в органы социальной поддержки, по просьбе больного может быть сообщено, что его диагноз соответствует перечню, предполагающему требуемые льготы. В листках нетрудоспособности диагноз психического расстройства не указывается. Для справок предлагается наряду с обычными использовать специальные печати и штампы, в которых отсутствует указание на психиатрический профиль учреждения.

Установление диагноза психического расстройства имеет чрезвычайное значение для решения многих социальных и правовых вопросов (предоставление гарантий[1], установление инвалидности, проведение лечения в недобровольном порядке, определение недееспособности и невменяемости). Это означает, что такой диагноз может быть поставлен только *квалифицированным* специалистом, имеющим действующий сертификат врача-психиатра. Диагнозы других врачей рассматриваются как предварительные и не могут служить основанием для соответствующих социальных ограничений и гарантий (ст. 20). Закон подтверждает независимость врача-психиатра в его решениях, которые должны быть основаны исключительно на медицинских показаниях и его врачебном долге. В случае участия в работе медицинских комиссий врач-психиатр имеет право на самостоятельное заключение, не совпадающее с мнением комиссии (ст. 21).

Обеспечение *наименее ограничительных условий*[2] предполагает, что из допустимых вариантов лечения следует всегда выбирать тот, который меньше ограничивает свободу пациента. В частности, если лечение больного может проводиться амбулаторно, то следует отказаться от его

[1] В соответствии с законом о замене льгот (№ 122-ФЗ) гражданам, страдающим психическим заболеванием, предоставляются гарантии, а не льготы.

[2] Принцип «Least restrictive alternative» — в англоязычных странах.

госпитализации; также нельзя фиксировать больного в постели, если его безопасность и здоровье можно обеспечить другими, более щадящими мерами: свободный выход на прогулки должен быть разрешен всем, кому это не может повредить.

Эффективность и доступность психиатрической помощи будет обеспечена в случае, если человек сможет получить ее *вблизи своего места жительства*. Приходится признать, что до сих пор это право больных обеспечено недостаточно. Даже в больших городах ПНД оказываются довольно далеко от районов, которые они обслуживают. Крупные городские и областные ПБ, построенные в прежние годы, часто располагаются за чертой города (иногда в десятках километров от него). Это вызывает недопустимые сложности для тех, кто хочет обратиться за помощью, мешает родственникам регулярно посещать больных и контролировать процесс лечения. Отсутствие контроля становится причиной злоупотреблений. Во многих странах Европы (Италии, Австрии и др.) было решено вместо крупных ПБ открыть небольшие отделения при общих городских и районных стационарах. Такая организация стационаров подчеркивает, что психические расстройства являются такими же болезнями, как и соматические, уменьшает дискриминацию пациентов, помогает сохранить врачебную тайну.

2.2. Организация психиатрической помощи в России

Основные виды психиатрической помощи перечислены в IV разделе Закона.

Виды психиатрической и наркологической помощи

Лечебно-диагностическая помощь:

- амбулаторная: ПНД, наркологические диспансеры, кабинеты психоневролога при детской и взрослой поликлинике, специализированные кабинеты на предприятиях;
- стационарная: ПБ общего типа для взрослых и детей, наркологические больницы, дневные стационары, санаторные отделения для лечения неврозов, психосоматические отделения общей больницы, стационары специализированного типа для проведения принудительного лечения по решению суда;
- неотложная психиатрическая помощь: специализированные бригады «скорой помощи», отделения интенсивной терапии психиатрического и наркологического профиля.

Учреждения реабилитации и социальной поддержки:

- лечебно-трудовые мастерские;
- рабочие группы при органах социального обеспечения для ухода за больными на дому;
- общежития и специализированные дома инвалидов для психически больных, оставшихся без опеки.

Образование и профессиональная подготовка инвалидов:

- специализированные школы и профессионально-технические училища (ПТУ).

Психиатрическая экспертиза:

- трудовая экспертиза: экспертиза временной нетрудоспособности, специализированные медико-социальные экспертные комиссии (МСЭК);
- судебная и военная экспертиза: отделения судебной и военной экспертизы при районных больницах, кабинеты амбулаторной экспертизы в составе специализированных медицинских экспертных комиссий.

Амбулаторную помощь взрослым пациентам с психическими расстройствами оказывают ПНД. Для жителей сельской местности создаются также кабинеты психиатра при районных больницах. Участковый психиатр ведет прием больных и посещает их на дому. Помимо собственно лечебно-диагностической помощи сотрудники диспансеров оказывают социальную поддержку, проводят реабилитацию больных, консультируют родственников пациентов, выступают в защиту правовых интересов психически больных.

За лицами, страдающими хроническими, часто обостряющимися заболеваниями, диспансер устанавливает *диспансерное наблюдение* (ст. 27). Больного, находящегося на диспансерном наблюдении, врач должен осматривать ежемесячно. Если больной не является на очередной прием, его посещают дома (врач или участковая сестра). Особое внимание уделяется больным, имеющим инвалидность, находящимся под опекой, одиноким, направленным в дневной стационар, нуждающимся в улучшении жилищных условий, совершившим попытку суицида или правонарушение, склонным к сексуальным перверсиям (извращениям). В случае переезда таких больных в другой район сведения о них направляются в соответствующий диспансер. Диспансерное наблюдение предполагает некоторую несвободу больных. Пребывание на диспансерном наблюдении может стать причиной отказа в выдаче во-

дительских прав или разрешения на ношение оружия. Поэтому Закон указывает, что такое наблюдение может устанавливаться только на то время, когда в этом сохраняется необходимость. При выздоровлении или значительном и стойком (сохраняющемся в течение 4–5 лет) улучшении диспансерное наблюдение может быть прекращено. Решение о постановке и снятии с учета принимает назначенная администрацией медицинского учреждения *контрольно-экспертная комиссия* врачей (КЭК). При несогласии больного с тем, чтобы за ним проводилось диспансерное наблюдение, он может обратиться в суд. Суд, рассмотрев доводы врачей, адвоката и экспертов, может счесть диспансерное наблюдение излишним и отменить его.

Врачи ПНД кроме диспансерного осуществляют и *консультативное наблюдение*. Последнее проводится исключительно на добровольной основе. Больной приходит к врачу, только когда сам испытывает в этом нужду. Хотя на больного в этом случае и заводится амбулаторная карта (история болезни), его права никак не могут быть ограничены. Например, для оформления водительских прав такой пациент может обратиться в регистратуру ПНД, и ему будет выдана справка о том, что он не состоит на диспансерном учете. К сожалению, у населения сохраняется предвзятое, недоверчивое отношение к психиатрической службе, и пациенты с мягкими расстройствами, поставленные на консультативный учет, составляют не более 20% всех наблюдающихся в диспансерах. В последние годы все чаще стараются создать специализированные кабинеты психоневролога и психотерапевта при общих поликлиниках, что позволяет в условиях конфиденциальности проводить лечение мягких невротических и психосоматических расстройств.

Амбулаторная психиатрическая *помощь детям* осуществляется психоневрологом при районной детской поликлинике, поскольку в этом возрасте психические расстройства бывает трудно отделить от проблем, связанных с соматическим здоровьем, от общих задержек развития и формирования нервной системы. Согласие на осмотр несовершеннолетнего психиатром дает его законный представитель (родители, опекун).

Стационарная помощь может проводиться как в крупных ПБ, так и в специализированных отделениях при соматических стационарах (например, психосоматические отделения), а также в дневных стационарах при ПНД. Принцип наименьшего ограничения свобод требует, чтобы в стационары направляли только тех больных, которым нельзя оказать должную помощь в амбулаторных условиях. Лечение в ПБ проходят больные как с тяжелыми заболеваниями (психозами), так и с легкими

расстройствами (неврозами). В соответствии с этим режим стационара может быть более ограничительным (беспокойные отделения), менее ограничительным (спокойные отделения) и свободным (санаторные отделения). В последние годы в связи с достижениями психофармакологического лечения различия между этими отделениями в значительной мере сгладились. Щадящая атмосфера, уважительное отношение, внимание к нуждам больных необходимы в любом из отделений ПБ.

Важным условием соблюдения прав больного является возможность его непосредственного обращения к врачу, заведующему отделением, а также с жалобами в высшие инстанции. Закон закрепляет право больных на исполнение религиозных обрядов, получение образования, пользование газетами и журналами. Закон также определяет, что больные имеют право пользоваться телефоном, вести переписку без цензуры, принимать посетителей, и эти права могут быть ограничены только в интересах здоровья и безопасности пациентов. Врач должен контролировать возможность исполнения этих прав. Отсутствие должного контроля часто приводит к злоупотреблениям со стороны среднего и младшего медицинского персонала.

Для обеспечения безопасности в ПБ предпринимаются специальные меры, которые особенно важны в организации работы *беспокойного отделения*. Дверь такого отделения закрывается на замок. В одном отделении обычно не содержат пациентов разного пола. При поступлении больных их вещи должны быть осмотрены для изъятия опасных предметов (режущие, колющие, стеклянные предметы, шнуры, чулки, лекарственные и наркотические средства). В приемном отделении ПБ врач должен провести телесный осмотр пациента, описать обнаруженные ссадины и повреждения, подтвердить отсутствие педикулеза, перечислить в документах принадлежащие пациенту ценные вещи и украшения. Для постоянного наблюдения за возбужденными, беспомощными и склонными к суициду пациентами предназначена *наблюдательная палата*, при которой организуют круглосуточный пост. Дверь в наблюдательную палату никогда не закрывают, в ночное время в ней оставляют приглушенное освещение. Очень важно, чтобы больные, нуждающиеся в наблюдении, никогда не оставались без присмотра, поэтому их всюду сопровождают (на процедуру, в душ, туалет). Беспомощные больные нуждаются в специальном наблюдении за приемом пищи, чистотой тела, физиологическими отправлениями. Необходимо также еженедельное взвешивание пациентов. Лекарства в беспокойном отделении никогда не выдают боль-

ному на руки — он должен принять их на глазах у персонала («из рук в рот»). Это важно не только, чтобы выявить отказ больного от лечения, но и чтобы у пациентов не было возможности накопить количество лекарства, достаточное для совершения суицида.

В настоящее время преобладающее большинство пациентов проходят стационарное лечение *в добровольном порядке*. При поступлении они дают письменное согласие на пребывание в стационаре и на проведение лечения.

Условия *недобровольной госпитализации* были рассмотрены в предыдущем разделе. Закон требует строгого соблюдения процедуры недобровольной госпитализации[1] (см. стр. 61). При наличии показаний к недобровольному помещению в стационар больной должен быть в течение 48 ч осмотрен комиссией врачей-психиатров (по требованию больного для участия в этой комиссии может быть приглашен любой специалист). В течение последующих 24 ч мотивированное заявление должно быть направлено в суд; судебное разбирательство проводится не позже 5 дней после получения заявления лечебного учреждения. Закон требует обеспечить возможность участия больного в судебном рассмотрении, поэтому чаще всего разбирательство проводится непосредственно в стационаре. Решение суда об отсутствии оснований для недобровольной госпитализации влечет за собой немедленное освобождение пациента. Противоположное решение не означает, что больной может находиться в больнице сколь угодно долго. При выраженном улучшении состояния он может быть выписан или его лечение продолжается в добровольном порядке. Если опасность для больного сохраняется, а он продолжает отказываться от лечения, в истории болезни ежемесячно делается запись комиссии врачей, где подтверждается необходимость пребывания пациента в ПБ, а через 6 месяцев проводится повторное рассмотрение дела в суде.

Режим санаторного отделения ничем не отличается от такового в отделениях соматических стационаров. С учетом длительных сроков госпитализации, необходимости постепенной адаптации больных к обычным условиям жизни в ПБ широко практикуются краткосрочные лечебные отпуска, разрешение на свободные прогулки по территории больницы и выход за ее пределы.

Неотложная психиатрическая помощь направлена на лечение и обеспечение безопасности при самых острых психозах, сопровождаю-

[1] Согласно ст. 128 УК РФ, незаконное помещение в психиатрический стационар наказывается лишением свободы на срок до 3 лет, а в случае если оно совершено лицом с использованием своего служебного положения, — от 3 до 7 лет.

щихся опасностью для жизни и здоровья самого больного и окружающих. Помимо специализированных бригад «скорой помощи» неотложные лечебные мероприятия проводятся в отделениях интенсивной терапии при крупных психиатрических и наркологических больницах. Создание таких отделений стало возможно в результате развития методов реанимации и интенсивной терапии. Данные отделения нередко используются для проведения больным плановых процедур интенсивной терапии (купирование абстинентного синдрома, интенсивная детоксикация, ЭСТ, инсулинокоматозная терапия, помощь при отравлении психотропными средствами).

Во многих странах Европы и Америки отделения экстренной психиатрической помощи становятся основным типом стационара для помощи больным с психозами. Предполагается, что такие «кризисные центры» необходимы для преодоления самых опасных для общества состояний; для этого при условии использования новейших лечебных методик требуется 3–7 дней. Небольшая продолжительность лечения позволяет ограничить размер отделения до 5–10 коек. В дальнейшем пациент может продолжить лечение амбулаторно или в отделении общего типа, мало чем отличающемся от соматического стационара. Если надежды на быстрое выздоровление нет, пациентов направляют в учреждения социальной помощи, где они живут и одновременно проходят лечение.

К ***учреждениям реабилитации и социальной поддержки*** относят в первую очередь общежития и специализированные дома инвалидов для психически больных. В таких учреждениях проживают не только люди, оставшиеся без опеки, но и больные, нуждающиеся в постоянном надзоре и уходе, который не могут им обеспечить родственники. До недавнего времени существовала и система лечебно-трудовых мастерских, однако она оказалась нежизнеспособной в новых экономических условиях. Несовершенство системы социальной помощи привело к тому, что большинство пациентов, страдающих слабоумием и хроническими психозами, проживают со своими родными. С одной стороны это позволяет больным не терять связи с обществом в целом, поддерживает в них стремление выполнять некоторые обязанности в семье, частично обслуживать себя, однако с другой это нередко резко нарушает отношения в семье, ограничивает трудовые возможности родственников или даже вынуждает их вовсе отказаться от работы.

Закон РФ гарантирует право больных с психическими заболеваниями и умственной отсталостью на получение доступного им образования. Для обеспечения этого права существуют ***специализированные***

детские сады, школы и ПТУ[1]. Основная нагрузка в таких учреждениях ложится на плечи педагогов, имеющих специальную квалификацию. Как показали исследования, при обучении людей с психическими расстройствами особое внимание следует обращать на поддержание высокой заинтересованности учащихся. Известный итальянский педагог Мария Монтессори (1870—1952) показала, что наибольших успехов в усвоении знаний можно достичь, если наблюдать, какой вид деятельности привлекает наибольшее внимание ученика. Так, ей удавалось обучить чтению умственно отсталых детей в процессе лепки, рисования, складывания кубиков. В некоторых европейских странах для формирования профессиональных навыков у подростков с психическими нарушениями им сначала предлагают познакомиться путем непосредственной работы со всеми специальностями, существующими в обучающем центре, и только потом с помощью педагога выбрать наиболее заинтересовавшую их, в которой они достигли наибольшего успеха.

Основными видами ***психиатрической экспертизы*** являются: трудовая, военная и судебная.

Экспертиза нетрудоспособности может проводиться для определения временной или стойкой нетрудоспособности (инвалидности). Освобождение от работы в связи с кратковременным психическим расстройством (длительностью до 1 месяца) врач ПНД может оформить самостоятельно. При более длительном заболевании вопрос о продлении больничного листа или направлении больного в специализированную МСЭК для определения группы инвалидности ежемесячно решает КЭК, созданная в лечебном учреждении .

При определении трудоспособности психически больных следует учитывать, что многие заболевания проявляются нарастающей пассивностью, снижением заинтересованности и активности. Вследствие этого больные излишне спокойно и пассивно относятся к освобождению их от работы и назначению им пенсии, не стремятся к преодолению болезни, отказываются от предлагаемой реабилитации. Это заставляет психиатров более осторожно подходить к установлению инвалидности, не спешить с ее оформлением, если остается надежда на возвращение больного на работу. Приходится также учитывать, что острые приступы заболевания могут продолжаться достаточно долго (до 6 и даже до 12 ме-

[1] Предоставление лицу права обучаться в специализированном образовательном учреждении не лишает его возможности получения образования в обычных садах и школах при условии выполнения общеобразовательных программ.

сяцев), но все это время сохраняется возможность формирования ремиссии и возвращения к прежней деятельности.

При определении стойкой нетрудоспособности МСЭК устанавливает ее тяжесть в соответствии с существующей системой групп.

I группа — наиболее тяжелые расстройства, которые определяют не только полную неспособность к труду, но также необходимость наблюдения и постоянного ухода со стороны других лиц. Эта группа особенно часто назначается больным с тяжелым слабоумием вследствие атрофических процессов, травм, инфекций, а также больным с конечными состояниями при шизофрении. На необходимость установления данной группы может указывать особенно раннее начало заболевания, которое не позволило больному сформировать собственные навыки самообслуживания, например при ранней детской шизофрении, эпилепсии, а также при тяжелых формах олигофрении (имбецильность и идиотия).

II группа — средняя, наиболее типичная степень нетрудоспособности, которая указывает на неспособность к любому труду в обычных условиях; при этом больной сохраняет способность к самостоятельной жизни. Это означает, что он может, пользуясь назначенной пенсией, делать необходимые покупки, оплачивать услуги, рассчитывать свой бюджет, поддерживать порядок и чистоту в доме, принимать назначенные ему лекарства. Чаще всего в данную группу определяют пациентов со стойкими галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, выраженными изменениями личности при органических заболеваниях, хроническими приступообразными болезнями с очень частыми обострениями и краткими ремиссиями (некоторые варианты шизофрении и МДП), стойкими, резистентными к терапии навязчивостями и истерическими расстройствами. Некоторые больные с инвалидностью II группы могут работать в специально созданных условиях (с использованием вспомогательных средств, с помощью других лиц, на специально оборудованном рабочем месте).

III группа — соответствует наиболее мягким расстройствам, которые позволяют работать при условии снижения квалификации, уменьшения объема производительной деятельности, отказа от полученной профессии.

В состав МСЭК, кроме психиатра, входят также невропатолог и терапевт. Это позволяет учесть не только наличие психических расстройств, но и выраженность нарушений основных функций организма (сенсорных, стато-динамических, кровообращения, дыхания, пищеварения и пр.), а также степень ограничения жизнедеятельности и способностей (к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, обучению, труду, ориентации, общению, самоконтролю). Оценивают степень ограничения

каждой способности. Так, 3-я степень ограничения способности к трудовой деятельности означает полную неспособность к труду, 2-я степень — возможность работать только в специально созданных условиях или с помощью других лиц, 1-я степень — возможность выполнять менее квалифицированную работу, при уменьшенном объеме производительной деятельности или невозможность выполнять работу по своей профессии.

Установление инвалидности не означает, что человек лишается права на труд. Даже установление I группы инвалидности (3-я степень ограничения трудовой способности) не препятствует приему на работу (по общему правилу), если человек может выполнять трудовую функцию. Установление нетрудоспособности влияет на назначение пособий, но не на реальную возможность (при желании) трудиться. Иногда чрезвычайная заинтересованность пациента в работе заставляет его вопреки болезни прикладывать большие усилия, и это позволяет ему чувствовать свою состоятельность, спасает от депрессии.

В большинстве случаев при установлении стойкой нетрудоспособности ежегодно проводится переосвидетельствование пациента в МСЭК, когда повторно оценивается степень ограничения способности к труду и решается вопрос о продлении инвалидности или ее отмене. Бессрочная инвалидность назначается больному в случае, если характер расстройств указывает на их необратимость и нет оснований ожидать, что состояние больного в дальнейшем будет существенно меняться.

Экспертиза военнообязанных является важным условием боеспособности вооруженных сил, а также нацелена на предупреждение опасных поступков со стороны лиц, пользующихся оружием по долгу службы. Поэтому положения о военно-врачебной экспертизе и расписание (перечень) болезней регулярно пересматриваются и утверждаются Правительством РФ. Последнее постановление по этому вопросу принято 25.02.2003 (№ 123). Психиатрическая экспертиза военнообязанных в очевидных случаях (тяжелая умственная отсталость, явный эндогенный психоз) может проводиться амбулаторно; при решении спорных вопросов назначается стационарная экспертиза, тщательно изучается медицинская документация, собираются анамнестические данные, проводится патопсихологическое обследование. Заключение экспертной комиссии может быть сформулировано в виде одного из 5 вариантов:

А — годен к военной службе;

Б — годен к военной службе с незначительными ограничениями;

В — ограниченно годен к военной службе;

Г — временно не годен к военной службе;

Д — не годен к военной службе.

Решение комиссии зависит от отношения граждан к военной службе и условий ее прохождения. Выделяют 4 категории граждан с внесением их в соответствующую графу:

I — граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу;

II — военнослужащие, проходящие военную службу по призыву;

III — военнослужащие, проходящие военную службу по контракту, офицеры запаса, не проходившие военную службу, при призыве их на военную службу и военные сборы;

IV — граждане, предназначаемые для прохождения военной службы на подводных лодках и проходящие военную службу на подводных лодках.

Для граждан, отнесенных к 4-й графе, годных к службе, не допускается наличие какого-либо психического расстройства в любой форме. Требования к гражданам, отнесенным к 1—3-й графам, различаются несущественно; в статьях, включающих психические расстройства и эпилепсию, указывается следующее:

Статья 14. Органические психические расстройства: при стойкой компенсации — Б, при легких кратковременных проявлениях — Г, при умеренно выраженных расстройствах — В, при стойких, резко выраженных — не годен (Д).

Статья 15. Эндогенные психозы: шизофрения, шизотипические расстройства, хронические бредовые расстройства и аффективные психозы (в том числе циклотимия): не годен во всех случаях (Д).

Статья 16. Симптоматические и другие психические расстройства экзогенной этиологии: примерно то же, что в ст. 14.

Статья 17. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства: при легких расстройствах, завершившихся выздоровлением, — А или Б, при кратковременных и длительных умеренно выраженных расстройствах — В, при стойких резко выраженных — не годен.

Статья 18. Расстройства личности: при умеренно выраженных, стойко или временно компенсированных — Б, при склонности к частым декомпенсациям — не годен.

Статья 19. Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ (ПАВ): при синдроме зависимости с умеренными и незначительными психическими нарушениями — В, при выраженных и стойких нарушениях — не годен.

Статья 20. Умственная отсталость: в легкой степени выраженности — В, в глубокой, тяжелой и умеренной степени выраженности — не годен.

Статья 21. Эпилепсия: при отсутствии психических нарушений вне припадка и редких (единичных) приступах — В, при частых приступах или выраженных психических расстройствах — не годен.

Судебная экспертиза проводится как в уголовном, так и в гражданском процессе. В уголовном процессе такая экспертиза проводится по постановлению следователя, прокурора или суда. Для проведения экспертизы создается комиссия, состоящая не менее чем из трех психиатров. Экспертизу можно проводить амбулаторно или стационарно. В некоторых случаях возникает необходимость заочно или посмертно оценить по материалам дела психическое состояние человека в момент совершения им того или иного поступка. Для проведения экспертизы создаются специальные отделения при областных ПБ. В спорных случаях больной может быть направлен на экспертизу в Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского. Более подробно вопросы судебной экспертизы будут рассмотрены в следующем разделе.

2.3. Юридические аспекты психиатрии

В настоящей главе мы уже обсудили многие правовые проблемы, возникающие в связи с оказанием психиатрической помощи больным. В данном разделе особое внимание будет уделено судебно-психиатрической экспертизе в уголовном и гражданском процессе.

Судебно-психиатрическая экспертиза назначается для решения следующих вопросов:

В уголовном процессе:

- о вменяемости и невменяемости лиц в момент совершения деликта (ст. 21 и 22 УК РФ);

- об ответственности лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения (ст. 23 УК РФ);
- об освобождении от наказания в связи с болезнью (ст. 81 УК РФ);
- о назначении и проведении принудительных мер медицинского характера (ст. 97—104 УК РФ).

В гражданском процессе:

- о гражданской недееспособности лиц (ст. 29 ГК РФ) и назначении над ними опеки (ст. 31, 34—36 ГК РФ);
- о признании недействительной сделки, совершенной недееспособным лицом (ст. 171 ГК РФ) либо дееспособным в таком состоянии, когда оно не было способно понимать значение своих действий или руководить ими (ст. 177 ГК РФ);
- о признании брака недействительным (ст. 27 Семейного кодекса РФ);
- об отнятии ребенка у родителей в связи с психическим расстройством без лишения их родительских прав (ст. 73 Семейного кодекса РФ).

В уголовном законодательстве большинства стран предусмотрено освобождение от наказания лиц, которые совершили преступление в связи болезненным психическим состоянием. Поскольку они не понимали последствий совершаемых ими действий (бездействия) и не могли предотвратить опасный поступок, общество не может вменить им в вину содеянное преступление вне зависимости от его тяжести. В УК РФ критерии невменяемости сформулированы в ст. 21.

Невменяемость — это состояние, при котором лицо не может осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики.

При определении невменяемости следует обратить внимание на обязательное присутствие медицинского и юридического критериев этого состояния. *Медицинский* (биологический) критерий опирается на наличие у больного хронического психического расстройства (шизофрения, МДП, хронический галлюцинаторный или бредовой психоз, психические расстройства вследствие эпилепсии и других органических заболеваний), временного психического расстройства (де-

лирий, сумеречное помрачение сознания, другие пароксизмы, патологическое опьянение и патологический аффект), слабоумия (олигофрения или деменция) или иного болезненного состояния психики (тяжелые формы психопатии, расстройства вследствие тяжелого соматического заболевания и пр.). *Юридический* (психологический) критерий состоит в том, что человек не может осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими. Это означает, что наличие психического расстройства (медицинский критерий) само по себе, без юридического критерия, не может быть достаточным для установления факта невменяемости.

Вопрос о вменяемости рассматривается и решается всегда ретроспективно, в отношении уже совершенного конкретного деяния. Признание лица невменяемым в отношении одного деяния не исключает возможности признания его вменяемым в отношении другого[1]. Поэтому в случае повторного привлечения лица к уголовной ответственности необходимо каждый раз проводить судебно-психиатрическую экспертизу для решения вопроса о вменяемости в отношении нового деяния. Так, человек, совершивший убийство в состоянии алкогольного делирия, вероятнее всего, будет признан невменяемым, хотя к моменту суда острый психоз будет уже купирован. Однако если в дальнейшем он совершит преступление в состоянии алкогольного опьянения, суд вынужден будет признать его вменяемым, поскольку острого психоза у него уже не будет, а опьянение (алкогольное или наркотическое) само по себе не может быть основанием для установления невменяемости (ст. 23 УК РФ).

Установление невменяемости означает, что лицо не подлежит ответственности за совершенное преступление, в этом случае по решению суда ему могут быть назначены принудительные меры медицинского характера (принудительное лечение амбулаторно, в стационаре общего типа или специализированном, иногда с интенсивным наблюдением). Длительность применения принудительных мер зависит от того, сохраняется или нет расстройство, определившее их необходимость. Для этого не реже чем 1 раз в 6 месяцев проводится повторное освидетельствование пациента комиссией врачей, которая затем обращается в суд для прекращения или продления принудительных мер.

[1] В случае совершения преступления несколькими действиями вменяемость устанавливается в отношении каждого отдельно.

В гражданском судебном процессе часто необходимо бывает установить, способен ли человек в связи с наличием у него психического расстройства пользоваться в полной мере гражданскими правами и выполнять гражданские обязанности. Наличие у человека прав, гарантируемых Конституцией РФ и законодательством России, выражается в понятии ***правоспособность*** (ст. 17 и 18 ГК РФ). Правоспособность граждан возникает с момента их рождения и сохраняется до конца жизни, она не может быть каким-либо образом ограничена или отменена. Это означает, что все граждане имеют право владеть имуществом, пользоваться жилыми помещениями, наследовать и передавать по наследству имущество, выбирать род занятий и место жительства, иметь права автора произведений искусства, литературы, науки и другие имущественные и неимущественные права. Однако в случае тяжелого психического заболевания некоторые больные не могут осознавать своих поступков и их последствий, поэтому государство заботится о том, чтобы они не нанесли вред своему имуществу и не ущемили прав других людей. В таких случаях лицо может быть признано недееспособным.

Недееспособность определяется судом в связи с наличием психического расстройства, которое не позволяет больному понимать значение своих действий и руководить ими. Таким образом, учитываются два критерия: медицинский (наличие психического расстройства) и юридический (выраженность болезни в такой степени, что это не позволяет человеку понимать значение своих действий и руководить ими). Для установления недееспособности необходимо наличие обоих критериев. Присутствие признаков какого-либо психического расстройства само по себе не означает, что есть основания для установления недееспособности. Любой гражданин является дееспособным до тех пор, пока его недееспособность не определена судом. Лица, признанные недееспособными, не утрачивают своих прав на обладание имуществом, его наследование по закону и завещанию и т. п., но дарить, продавать, совершать другие сделки от имени недееспособного должен его опекун. Опекун не может тратить имущество недееспособного на свои нужды, распоряжение имуществом подопечного допускается только в его интересах, с предварительного согласия органов опеки и попечительства[1] (ст. 37 ГК РФ). Если недееспособный поступает в стационар, врач и медицинский персонал фиксируют примерную стоимость продуктов, которые были куплены опекуном для больного, и

[1] Кроме случаев распоряжения доходами подопечного для его содержания.

оформляют соответствующую справку для опекунского совета. В случае выздоровления или значительного улучшения психического состояния лица, ранее признанного недееспособным, суд признает его дееспособным и отменяет установленную над ним опеку.

Сделки, совершенные недееспособным, признаются недействительными[1] (ст. 171 ГК РФ). Однако законодательство допускает и признание недействительной сделки, совершенной дееспособным гражданином в случае, если в момент ее совершения он находился в таком состоянии, что не был способен понимать значение своих действий или руководить ими (ст. 177 ГК РФ). Так, больные в состоянии острого психоза (мания, острый приступ шизофрении) могут делать покупки, дарить свои вещи малознакомым людям. Судом все эти сделки могут быть отменены, если будет доказано, что больной находился в состоянии психоза и не понимал значения своих действий. При этом нет необходимости в признании этих больных недееспособными, так как во время ремиссии они полностью осознают смысл своих поступков.

Для лиц, злоупотребляющих наркотическими средствами и алкоголем и ставящих семью в тяжелое материальное положение, судом может быть применено ограничение дееспособности с установлением попечительства (в этом случае заработная плата больного поступает не к нему самому, а к его попечителю).

Большинство людей, проходящих лечение у психиатра, имеют семью. Закон не ограничивает права психически больных на вступление в брак, если они до этого не были признаны недееспособными. Брак, заключенный с гражданином, ранее признанным недееспособным, определяется судом как недействительный (ст. 27 Семейного кодекса РФ). Это означает, что такой брак как бы не существовал, то есть он не порождает никаких имущественных и неимущественных прав и обязанностей супругов, предусмотренных законом. Такая же ситуация складывается в случае, если лицо в момент регистрации брака по своему психическому состоянию не могло понимать значения своих действий и руководить ими (ст. 28 Семейного кодекса). Закон также определяет возможность расторжения брака на том основании, что у одного из супругов после вступления в брак возникло психическое расстройство и он был признан недееспособным (ст. 16, 19 Семейного кодекса РФ).

---

[1] В интересах недееспособного может быть признана действительной сделка, совершенная к его выгоде.

2.4. Этические аспекты психиатрии

Принятие Закона «О психиатрической помощи...» юридически закрепило многие нормы поведения, которые общество признает моральными: стремление к благу, недопущение вреда, справедливость, взаимная ответственность, правдивость, сохранение чужой тайны, уважение чужой автономии. Зафиксированные в Законе правила требуют выполнения и влияют на моральный климат в обществе, поскольку нарушение закона аморально само по себе. Вместе с тем, чтобы эти нормы соблюдались, часто недостаточно только утвердить их на государственном уровне. С философской точки зрения мораль предполагает также наличие внутренних принципов, которым человек стремится следовать даже без угрозы наказания. Следует учитывать, что мораль имеет и «утилитарное» значение, ведь придерживаться морали — значит следить за тем, чтобы количество пользы (блага) для всех превышало тот вред, которого не удалось избежать. Не случайно главным моральным принципом в медицине считается «Не навреди!».

Отказ от причинения вреда означает не просто неприятие зла, но и стремление избежать невольного причинения ущерба. Учитывая, что многие психотропные средства вызывают значительные побочные эффекты, следует постоянно соотносить пользу и вред, которые мы от них получаем, то есть лекарство не должно быть «горше болезни». Неоправданное использование чрезвычайно дорогих лекарств может нанести вред материальному положению больного. Известны случаи, когда необдуманные меры стеснения (связывание) приводили к повреждению (пролежни, поражение нервных стволов). Во избежание вреда следует тщательно обдумать любое решение, связанное с высоким риском. Особенно печально бывает, когда причиненный вред непоправим. Неудивительно, что с начала 50-х гг. XX века психиатры отказались от проведения оперативного лечения психических расстройств (лоботомия, лейкотомия), поскольку вред от этих операций намного превышал полученную пользу, а исправить после операции уже ничего нельзя. Если совершена ошибка, которую удалось исправить (например, возникли побочные эффекты, устраненные с помощью назначения корректоров), не следует забывать о том, что причиненный ущерб необходимо возместить хотя бы морально. Выражение сожаления и извинения никогда не будут лишними, тем не менее стремление к самозащите в этом случае часто заставляет врача нападать, а не извиняться («Что же вы не предупредили, что у вас аллергия?!»).

Стремление к правдивости считается одним из важнейших моральных принципов. В медицине мы нередко встречаемся с «ложью во благо». Никогда нельзя забывать, что ложь не может быть благом, хотя во имя соблюдения принципа «Не навреди!» врачи иногда допускают сокрытие правды, предполагая, что полученное благо несравненно выше. С точки зрения большинства опытных врачей, необходимость в сокрытии истины в психиатрии возникает чрезвычайно редко. Большинство пациентов спокойно относятся к поставленному диагнозу, понимая, что точная диагностика поможет выбрать правильное средство лечения. Даже те пациенты, которые не согласны с мнением врача, уважительно относятся к специалисту, чувствуя его искренность и стремление к сотрудничеству. Важно учитывать, что психическое расстройство затрагивает лишь часть личности и психических качеств, это позволяет многим больным принимать помощь врача, даже если они не признают у себя наличия бреда и галлюцинаций (отсутствует критика). Однако иногда диагноз настолько пугает больного, что возникает угроза агрессивных его поступков, депрессии, суицидальных действий. Поскольку врач несет ответственность за причиненный вред, только он должен решать, в какой форме можно изложить больному информацию о его психическом состоянии. Часто врач избирает «полуправду» (называет шизофрению «эндогенным заболеванием»), и это лучше, чем прямое извращение фактов («у вас легкое невротическое расстройство») — ведь психиатр стремится к тому, чтобы больной точно воспринимал и понимал реальность.

Одним из кардинальных моральных принципов современного демократического общества признается **право на независимость (автономию)**. Но это право уважается не в каждой культуре — в тоталитарном государстве, некоторых религиозных сектах, феодальных кодексах верности отрицается самостоятельность человека; его признают лишь слугой (государства, диктатора, Бога, сюзерена). Однако в психиатрии только признание независимости пациента может стать условием его действительного выздоровления и возвращения в общество. Зависимая позиция поддерживает в человеке комплекс неполноценности, лишает его возможности самореализации, не позволяет вести себя так, как это делает здоровый человек. В ограничении прав больных и их дискриминации повинны не только врачи, но и родственники больного, окружающие, общество в целом. Успехи в лечении психических заболеваний позволили в конце XX века обратить особое вни-

мание на реабилитацию пациентов, возвращение их в общество, преодоление **стигматизации**.

Слово «стигма» (лат. *stigma*) в Древнем Риме означало клеймо, которое ставили на раба или преступника, чтобы отделить его от свободных, обладающих всеми правами граждан. Нечто подобное нередко происходит и с психически больным, для которого роль «клейма», «ярлыка» играют поставленный диагноз, справка об инвалидности, факт обращения в ПНД. В основе стигматизации лежат стойкие предубеждения, не зависящие от реальных успехов в лечении душевных заболеваний. Результатом стигматизации является жесткая дискриминация больных во всех сферах социальной жизни (дистанцирование от здоровых, отказ в приеме на учебу или работу, оскорбления, физические угрозы, требования сменить место жительства). Одной из причин стигматизации является плохая информированность общества о психических заболеваниях и методах их лечения. Однако приходится признать, что предвзятое отношение к душевно больным характерно и для профессионалов (врачей, медицинских сестер, студентов-медиков, психологов, социальных работников самого разного профиля). Известны многочисленные случаи отказа в медицинской помощи пациентам с психическими расстройствами.

Следующие положения являются ОШИБОЧНЫМИ и нередко становятся основой предрассудков и стигматизации психически больных:

- все психические заболевания являются наследственными, хроническими и неизлечимыми;
- любое психическое расстройство сопровождается высоким риском социально опасных действий (убийств, самоубийств, агрессивности);
- поведение психически больных непредсказуемо, они непослушны и неуправляемы;
- наличие психического заболевания делает человека беспомощным и не способным ухаживать за собой;
- родители психически больного виновны в том, что передали ему патологические гены, или в том, что неправильно воспитывали его.

Для преодоления стигматизации необходимы правдивая информация о психических заболеваниях, стремление к открытости, борьба с

таинственностью и страхом. Неспециалистам следует знать, что лишь некоторые формы болезней отличаются злокачественным течением, что даже при хронических заболеваниях отмечаются сглаженные варианты и длительные качественные ремиссии, во время которых пациент мало чем отличается от здоровых людей. Важно подчеркнуть, что отягощенная наследственность не означает фатальной угрозы болезни, а особенности характера можно рассматривать не только как ущерб, но и как талант. Как уже отмечалось, эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что правонарушения совершаются здоровыми людьми так же часто, как и психически больными, а слухи об агрессивности душевнобольных явно преувеличены. Вне явного обострения болезни пациенты хорошо понимают последствия своих поступков, полностью обслуживают себя и могут жить без посторонней помощи, многие из них имеют хорошее образование и высокую профессиональную квалификацию. Родители больного не виновники, а жертвы заболевания, на них ложится весь груз заботы в периоды ухудшения состояния пациента. Общество так же ответственно за здоровье его членов, как и семья.

Важно также поддерживать в обществе атмосферу терпимости и уважения к психиатрической помощи. Недопустимо использование психиатрических диагнозов в качестве оскорблений («шизофреник», «алкоголик», «идиот»), а также уничижительных выражений («психушка», «дурдом»).

Вместе с тем врачи должны позаботиться о том, чтобы результаты их работы были очевидны для окружающих. Так, непродуманное использование психотропных средств без достаточного количества корректоров может стать причиной выраженных побочных эффектов, проявляющихся неестественной мимикой, странными движениями и тремором. Нередко возникают косметические дефекты (полнота, сальность лица, кожные высыпания, гинекомастия). Часто врачи игнорируют жалобы больного на расстройства в сексуальной сфере. Невнимание к этим проблемам приводит к тому, что даже при хорошем результате лечения пациенты расцениваются окружающими как странные, нездоровые, чудные. Правильная реабилитация пациентов предполагает работу со всеми аспектами их социальной жизни.

Иногда больные и их родственники склонны к *самостигматизации*. У родственников это проявляется чрезвычайными мерами, направленными на сокрытие заболевания (от соседей, сотрудников, других родственников, особенно в связи со вступлением больного в

брак). Пациенты же, рассчитывая на получение вторичных выгод (освобождение от работы и от ответственности, сочувствие и уход), склонны демонстрировать беспомощность, приспосабливаться к роли инвалида, отказываться от реабилитации. Медицинские работники ни в коем случае не должны поддерживать в больном пассивность и рентные установки. В частности, отношение к пациенту должно быть не покровительственно-снисходительным (обращением к нему только по имени и на «ты», с «дружеским» похлопыванием по плечу), а нейтрально-уважительным, предполагающим ответственность больного за свои поступки и внимание к его интересам. Следует указывать на возможные альтернативы и избегать категоричности в советах.

Право на автономию предполагает, что при проведении научных исследований, испытаний лекарственных средств больной должен быть информирован о характере исследования. Сами исследования могут проводиться только при *письменном информированном согласии* пациента. Больной имеет право отказаться от дальнейшего участия в испытании на любом его этапе.

Важно учитывать, что право на автономию есть не только у больного, но и у врача. Отстаивание своей независимости в диагностическом мнении, уважительное отношение к мнению коллег, отказ от авторитарности — все это признаки здоровой, творческой атмосферы в медицинском коллективе. Отказ от собственных интересов, «растворение себя в больном» не приносит пользы ни врачу, ни пациенту. Двойственное положение врача очень метко охарактеризовал немецкий психотерапевт А. Гуггенбюль-Крейг, представив его в образе *«раненого целителя»*. Воспринимая себя в качестве могущественного целителя, врач ущемляет автономию пациента, диктует свои требования, применяя меры наказания и стеснения. Отношение к себе как к потенциальному больному («все под Богом ходим») лишает врача собственной автономии, заставляет проявлять неуместную жалость и чрезмерную заботу, что также плохо для развития самостоятельности больного. Только гармоничное соотношение этих крайних позиций создает условия для эффективной реабилитации пациентов.

Правдивость, информированность и уважение права на автономию рассматриваются как важнейшие предпосылки для формирования **терапевтического сотрудничества** (партнерства). Возникает вопрос: возможно ли вообще сотрудничество с пациентом, находящимся в состоя-

нии психоза, если он не считает себя больным? Да, возможно, однако не следует ожидать, что врач переубедит больного в его бредовых высказываниях и склонит на свою сторону. Столь же нелепо и подыгрывать больному (подтверждать, что на него «действительно воздействуют из космоса»), только чтобы достигнуть согласия. Даже при тяжелом психозе у человека сохраняется способность воспринимать реальность, хотя бы на уровне чувств. Так, он соглашается, что чувствует себя неспокойно, что голоса «мешают сосредоточиться», что «происходит что-то странное». Это те «островки реальности», которые следует использовать для развития взаимопонимания.

Трудности в формировании сотрудничества отмечаются не только при психозе. Мягкий невротический характер болезни, наличие критики к своему состоянию сами по себе не означают готовности больного вступить в сотрудничество с врачом. Формирование взаимного доверия — сложный процесс, в котором имеют значение и подсознательные чувства симпатии и антипатии, и результаты наблюдений больного за поведением персонала больницы. Уличение во лжи часто становится непреодолимым препятствием к сотрудничеству, поэтому принципы морали требуют, чтобы врач не обещал пациенту невыполнимого и выполнял обещанное.

Сотрудничество предполагает *взаимную ответственность*. Это означает, что врач вправе требовать от пациента ответственного отношения к лечению, соблюдения рекомендуемого режима, регулярного приема лекарств. Жесткий контроль со стороны медицинских работников лишает пациентов инициативы, подчеркивает их беспомощность. В некоторых случаях уважение к автономии пациента позволяет прекратить по его требованию лечение, если это не связано с реальной угрозой его здоровью и благополучию окружающих. В этом случае больной должен понимать, что ответственность за последствия он берет на себя.

Взаимная ответственность рассматривается как один из примеров реализации принципа **справедливости**. Стремление к справедливости выражается в честном распределении благ между людьми, в соответствии с этим недопустимы любые формы ущемления — в зависимости от возраста, пола, национальности, религиозных убеждений пациента, его личных качеств. Длительное пребывание больных в отделении нередко приводит к тому, что персонал начинает делить лечащихся на «любимчиков» и «изгоев», на «сознательных» и «су-

масшедших», и в соответствии с этим формируется система ограничений и «поблажек». Врач должен пресекать любые проявления дискриминации.

Необходимость соблюдать **врачебную тайну** хорошо понятна любому медицинскому работнику. Однако в психиатрии она особенно важна в связи с тем, что врачу становятся известны факты особо интимного свойства. Кроме того, раскрытие информации о факте лечения у психиатра может существенно повлиять на отношение окружающих к пациенту. Выше мы останавливались на мерах по сохранению врачебной тайны, предусмотренных Законом (см. раздел 2.1). Принцип поддержания автономности указывает на то, что врач должен сохранять некоторые личные сведения в тайне не только от посторонних, но также от родных и друзей пациента. Недопустима ситуация, когда родственники больного более информированы о состоянии его здоровья, чем он сам.

Основные этические принципы закреплены в Кодексе профессиональной этики психиатра (принят на Пленуме правления Российского общества психиатров 19.04.94) и в декларациях ВПА (1977, 1983, 1996).

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» действует с (*1936, 1948, 1979, 1988, 1993*) года.
2. Психиатрическая помощь в РФ осуществляется преимущественно (*добровольно, по просьбе родственников больного, по требованию органов правопорядка, по решению суда).*
3. Психиатрическое освидетельствование и госпитализация взрослого больного в недобровольном порядке (*невозможны, разрешены при наличии согласия ближайших родственников, допустимы при наличии беспомощности или социальной опасности больного*).
4. В справках и листках нетрудоспособности при выписке из ПБ (*выставляется диагноз с использованием шифров МКБ-10, вместо психического указывается соматическое расстройство, используются печати и штампы без указания на психиатрию*).
5. Диагноз психического расстройства, поставленный врачом, не имеющим квалификации психиатра (*не учитывается, рассматри-*

вается как предварительный, должен быть сформулирован в соответствии с МКБ-10).

6. Больного, впервые обратившегося в ПНД добровольно по поводу временного мягкого психического расстройства, следует (*взять на консультативное наблюдение, поставить на диспансерное наблюдение, направить на госпитализацию, направить на лечение в поликлинику по месту жительства*).

7. Больной, находящийся на консультативном наблюдении в ПНД (*имеет право на вождение транспорта, обязан не реже 1 раза в месяц являться на прием, освобождается от военной обязанности*).

8. Больной, поступивший в психиатрический стационар в недобровольном порядке, для решения о дальнейшем пребывании в ПБ должен быть осмотрен комиссией психиатров в течение (*6, 12, 24, 48*) часов.

9. Разрешение на недобровольное содержание больного в психиатрическом стационаре дает (*лечащий врач, главный врач больницы, представитель местной исполнительной власти, прокурор, суд*).

10. Больному с хроническим приступообразным психическим заболеванием в случае частых обострений обычно назначается (*I, II, III*) группа инвалидности.

11. Лицо, страдающее психическим заболеванием и совершившее уголовное преступление, признается судом (*вменяемым во всех случаях, вменяемым в случае совершения убийства, невменяемым в случае невозможности руководить своими действиями, невменяемым во всех случаях*).

12. Лицо, признанное невменяемым в отношении совершенного им деяния (*не подлежит привлечению к ответственности, проходит наказание в специализированном учреждении, имеет право на сокращение сроков наказания*).

13. Лицо, находящееся на диспансерном наблюдении в ПНД, считается (*недееспособным; ограниченно дееспособным; дееспособным при наличии критики к заболеванию; дееспособным, пока обратного не установил суд*).

14. Лицо, признанное недееспособным (*имеет право владеть имуществом, имеет право вступать в брак, имеет право совершать мелкие сделки, лишено всех прав*).

15. В гражданском процессе при утрате способности понимать значение своих действий вследствие психического расстройства лицо признается (*неправоспособным, недееспособным, невменяемым*).
16. Причиной стигматизации психически больных считают (*социальную опасность психически больных, неизлечимый характер психических болезней, побочные эффекты применяемых психиатрами препаратов, распространенные в обществе заблуждения и предубеждения*).

Глава 3
Общетеоретические основы психической патологии

Природа психических расстройств в течение многих веков оставалась загадкой. Можно сказать, что в XX веке произошла своеобразная революция в науках, посвященных мозгу. Сразу во многих областях были получены важные сведения, необходимые для понимания душевных болезней. Большое значение для диагностики, разработки новых методов лечения и прогноза имело развитие генетики, физиологии (теория условных рефлексов, теория функциональных систем мозга, изучение электрических процессов в мозге), нейрохимии (изучение синапсов нервной системы и нейрогормонов), вирусологии и иммунологии (серологическая диагностика, изучение аутоиммунных процессов). Нельзя не учитывать и роль гуманитарных наук в исследовании психических расстройств — таких, как психология, социология, культурология и этнография. Развитие международного сотрудничества позволило использовать для изучения психических заболеваний эпидемиологический метод.

Конечно, и в начале XXI века многое в психических заболеваниях остается непознанным, однако наука позволила освободиться от мистического отношения к психиатрии, отказаться от прежних заблуждений, найти эффективные методы лечения болезней души. В настоящей главе в краткой форме представлены важнейшие для понимания психических расстройств фундаментальные научные сведения.

3.1. Этиология и патогенез психических расстройств

Очевидно, что причиной психических заболеваний могут стать самые различные внутренние и внешние факторы. Анализируя конкретные истории болезни, врач, как правило, находит у одного и того же больного сразу несколько воздействий, которые можно рассматривать как патогенные. Среди *внутренних* причин болезни особое внимание уделяется генетическим факторам, нарушениям развития в раннем возрасте, соматическим заболеваниям, которые ухудшают работу мозга (анемия, эндокринопатия, аутоинтоксикация и пр.). *Внешние* факторы разделяются на 2 основные группы: 1) органические воздействия на

мозг, то есть травмы, интоксикации, инфекции, радиационное поражение; 2) повреждающее действие эмоционального стресса, межличностные и внутриличностные конфликты, дисгармоничное воспитание, семейные и социальные проблемы. Даже если болезнь очевидно вызвана внешней причиной (например, инфекция), значение внутренних механизмов (например, определенную наследственностью силу иммунной системы) нельзя игнорировать. В процессе диагностики приходится ранжировать эти факторы по степени значимости, выделять среди них ведущие, освобождаться от информации, не имеющей отношения к болезни.

Основным причинным фактором болезни можно признать только тот, который прослеживается на всем ее протяжении, определяет ее возникновение, дальнейшее течение, обострения, ремиссии и исход. Прекращение действия этого фактора ведет к прекращению болезни. Воздействия, которые играют важную роль только в запуске болезненного процесса, а после появления заболевания перестают определять его дальнейшее течение, следует рассматривать как пусковые, или **триггерные**. Часто в диагностике заболеваний врач учитывает некоторые особенности организма человека, естественные фазы развития, которые не являются патологическими и в то же время часто создают определенные условия для развития заболевания, способствуют проявлению скрытой генетической патологии. Эти особенности рассматриваются как **факторы риска**. Наконец, некоторые из обстоятельств и факторов приходится признать случайными, не имеющими непосредственного отношения к сути болезненного процесса (они не должны включаться в круг этиологических факторов).

3.1.1. Генетика психических расстройств

Во всех классических руководствах по психиатрии большое внимание уделяется изучению наследственности. Вместе с тем с развитием методов научной генетики психиатры в отношении роли наследственности в развитии патологии получили больше вопросов, чем ответов. Так, для важнейших психических заболеваний не было определено специфического типа наследования. Это могло указывать либо на полигенный тип наследования, либо на генетическую гетерогенность выделенных нозологий (то есть в действительности под одним названием объединены несколько разных болезней). Кроме того, приходится учитывать, что некоторые гены обладают небольшой пенетрантностью, то

есть могут никак не проявляться до тех пор, пока не возникнут особые условия. Лишь немногие психические расстройства жестко связаны с определенным генотипом. В табл. 3.1 приведены некоторые заболевания, для которых был установлен тип наследования. В основном это довольно тяжелые, приводящие к слабоумию процессы.

Таблица 3.1. Примеры заболеваний с установленной генетической природой

Болезнь	Генетическое нарушение
Дауна	Трисомия хромосомы 21
Клайнфельтера	Более одной Х-хромосомы при наличии Y-хромосомы
Шерешевского—Тернера	Одна Х-хромосома, Y-хромосома отсутствует
Синдром Мартина— Белл	Рецессивный, сцепленный с полом тип наследования, проявляется ломкостью Х-хромосомы (fragile X syndrome)
Кошачьего крика	Часть хромосомы 5-й пары отсутствует
Хорея Гентингтона	Аутосомно-доминантный тип наследования, патологический ген на коротком плече хромосомы 4
Фенилкетонурия	Аутосомно-рецессивный тип наследования
Гомоцистинурия	То же
Синдром Марфана	Аутосомно-доминантный тип наследования

В некоторых случаях наличие генетического дефекта лишь повышает вероятность того или иного расстройства, но не детерминирует его жестко. Так, мужской генотип с лишней Y-хромосомой достоверно коррелирует с низким интеллектом, высоким ростом и склонностью к неконтролируемой агрессии. Однако он может встречаться и у практически здоровых людей.

Участие сразу нескольких генов в развитии патологии отмечают у пациентов с болезнью Альцгеймера. Известно, что для этого заболевания характерны и семейные (наследуемые) варианты, и спорадические (не передающиеся по наследству) формы. Повреждения генов, локализованных в хромосомах 1, 14, 21, связывают с ранними, злокачественными, наследуемыми вариантами болезни. Дефект специфического гена в хромосоме 19 проявляется поздними спорадическими случаями.

Показано, что в случае шизофрении, эпилепсии, биполярного психоза по наследству передается не сама болезнь, а предрасположенность к ней, которая может реализоваться или нет в зависимости от ряда дополнительных факторов, в том числе случайных.

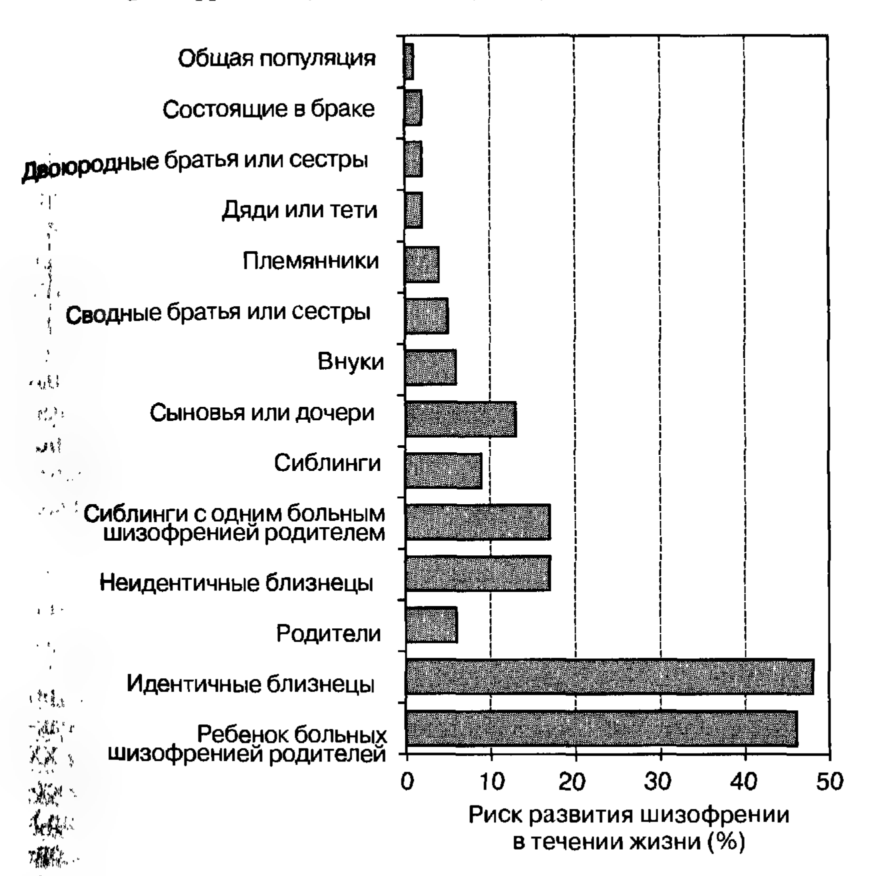
Чаще других в генетических исследованиях используется **генеалогический метод**. Он состоит в изучении родословной, начиная с обследуемого лица (пробанда). Анализ одной родословной малоинформативен, поскольку он не позволяет выявить статистически достоверные закономерности. Сопоставление нескольких родословных также не всегда позволяет получить надежную информацию, поскольку специальный отбор семей делает выборку нерепрезентативной. На существенную роль генетических факторов в развитии заболевания указывают увеличение частоты признака у ближайших родственников пробанда и уменьшение его частоты у дальних родственников (рис. 3.1). Отсутствие признака у ближайших родственников не является доказательством несущественной роли наследственности.

Получение репрезентативных выборок возможно при проведении **популяционных исследований**. Особенно ценные данные могут быть получены в результате международных исследований. В этом случае большой интерес представляют компактные группы людей, проживающих изолированно, и их отличие от мигрирующего населения. Это позволяет ответить на вопрос: что в большей степени определяет психическое здоровье — среда обитания или генофонд?

Размер вклада наследственных факторов в этиологию психических заболеваний оценивается также с помощью **близнецового метода**. Частота совпадений по наличию признака (болезни) у обоих близнецов определяется понятием конкордантность. О существенной роли наследственности в возникновении болезни свидетельствует значительное различие в конкордантности у однояйцовых (монозиготных) и разнояйцовых (дизиготных) близнецов. При шизофрении, эпилепсии аффективных психозах конкордантность среди монозиготных близнецов составляет около 40—60% (табл. 3.2). Это свидетельствует о неполной пенетрантности генов, определяющих болезнь. Однако у дизиготных близнецов конкордантность по этим заболеваниям в 3—4 раза меньше, чем у монозиготных. Это подтверждает существенную роль генетических факторов в возникновении патологии.

Важнейшим достижением последних лет стало подробное изучение генома человека. Это открыло пути к **молекулярно-генетическим исследованиям.** Однако следует учитывать, что в возникновении болезней су-

Рис. 3.1. Риск развития шизофрении в зависимости от характера родственных связей с больным шизофренией (Gotesman I.I., 1991).



ственную роль могут играть факторы, не имеющие прямого отношения к последовательности нуклеотидов в хромосомах. В этом смысле большой интерес представляет изучение так называемого «*материнского эффекта*». Этот эффект состоит в том, что при оплодотворении вклад материнского генетического материала бывает больше, чем отцовского. Вместе с цитоплазмой яйцеклетки в зародыш передаются содержащиеся в ней митохондриальные и вирусные нуклеиновые кислоты. На практике отмечают, что дети больных эпилепсией матерей в 1,5—2 раза чаще заболевают этой болезнью, чем дети больных отцов.

Таблица 3.2. Различия в конкордантности у однояйцовых и разнояйцовых близнецов при основных психических заболеваниях (по данным метаанализа, Вартанян М.Е., 1983)

Психическое заболевание	Конкордантность у близнецов, %		Соотношение показателей конкордантности
	однояйцовые	разнояйцовые	
Шизофрения	44	13	3,4:1
МДП	56	16	3,5:1
Эпилепсия	48	10	4,8:1

Еще один способ оценить влияние средовых и наследственных факторов — это наблюдение за усыновленными детьми, чьи биологические родители страдали психическим заболеванием. В одном из подобных исследований (Тиенари П., 1991) было показано, что удельный вес наследственных факторов в возникновении шизофрении составляет около 70%.

3.1.2. Патоморфология психических расстройств

Попытки объяснить психические болезни изменением структуры мозга предпринимались довольно давно, обширный материал по макро- и микроморфологии был собран уже в XIX веке. Достижением XX века стало создание методов прижизненного исследования макроструктуры (рентгеновской компьютерной томографии — КТ, МРТ и пр.).

Более всего полезны данные методы при изучении пациентов с органическими заболеваниями. В специальной литературе довольно подробно описаны гистологические изменения при системных дегенеративных процессах (болезнях Альцгеймера и Пика, деменции с тельцами Леви), прионных инфекциях, сифилитическом менингоэнцефалите. При этом было показано, что некоторые болезни, имеющие разную генетическую природу, похожи по морфологическим изменениям. Так, и при раннем варианте болезни Альцгеймера, и при позднем ее начале (сенильная деменция) обнаруживают многочисленные признаки дистрофии и гибели нейронов с явлениями пролиферации

глии, а также весьма характерные сенильные (амилоидные) бляшки в коре головного мозга, гипоталамусе, подкорковых узлах, порой в продолговатом и спинном мозге. Атрофия в большей степени затрагивает области теменных и височных долей при относительной сохранности затылочных долей.

Прижизненная КТ не позволяет надежно отличать один атрофический процесс от другого. Практически при всех дегенеративных заболеваниях отмечаются уменьшение массы мозгового вещества, расширение желудочков мозга (внутренняя гидроцефалия), углубление извилин и расширение пространства между костями черепа и мозгом (внешняя гидроцефалия). По томограммам не всегда удается определить, какая из областей коры пострадала в наибольшей степени, поскольку существуют индивидуальные особенности в строении мозга у разных людей. Степень истончения коры головного мозга не всегда коррелирует с тяжестью психических нарушений. Чуть более заметно отличие атрофических процессов от сосудистого поражения, при котором картина повреждения мозга более мозаичная, наблюдаются большое количество очагов ишемии, участки пониженной плотности в белом веществе (лейкоараиозис).

При функциональных психозах (шизофрения, МДП) какой-либо специфической нейрогистологической картины не определяется. На микроскопическом уровне в мозге больных шизофренией нередко обнаруживают сморщенные нейроны, скопление в клетках нервной ткани липофусцина. Эти изменения коррелируют с длительностью и злокачественностью процесса. Поскольку шизофрения непосредственно не приводит к смерти и структуру мозга у молодых больных удается исследовать крайне редко, при аутопсии нельзя исключить влияние возрастных атрофических процессов. На прижизненных томограммах у больных шизофренией в большинстве случаев существенных изменений не определяется. Лишь при статистических расчетах подтверждается достоверное увеличение частоты аномалий в строении желудочков мозга, мозжечка, мозолистого тела, случаев истончения лобно-теменной коры. Хотя выраженность изменений мозга коррелирует со злокачественностью шизофренического процесса, ни одна из этих аномалий не является специфичной для шизофрении и не может быть использована для диагностики.

Большинство из известных психопатологических синдромов (галлюцинации, бред, кататония, мания, депрессия и т. п.) не могут быть приписаны поражению определенных структур мозга. Локальные пов-

Таблица 3.3. Симптоматика локальных повреждений мозга

Локализация поражения	Симптоматика
Лобные доли	Изменения личности, снижение интеллекта
медиальные (конвекситальные) отделы	Аспонтанность, снижение мотиваций, нарушения внимания и памяти
базальные отделы	Благодушие, расторможенность, неспособность правильно оценить ситуацию, отсутствие чувства болезни (анозогнозия)
доминантное полушарие (нижняя лобная извилина, поле 44: центр Брока)	Моторная афазия
Височные доли двустороннее поражение	Нарушение памяти, синдром Клювера — Бьюси
доминантное полушарие (поле 22: центр Вернике)	Эйфория, слуховые галлюцинации, нарушение понимания устной речи — сенсорная афазия
Теменные доли доминантное полушарие	Дисграфия, дискалькулия, нарушение различения правой и левой сторон
двустороннее поражение	Расстройство интеллекта, некритичность
Затылочные доли	Зрительные галлюцинации, слепота
Лимбическая система (гиппокамп, мамиллярные тела, миндалина, таламус)	Нарушение эмоций, фиксационная амнезия, возрастание чувствительности к боли
Гипоталамус	Нарушение регуляции аппетита, температуры тела, половой активности, расстройство цикла сон — бодрствование
Ретикулярная формация и голубое пятно варолиева моста	Нарушение регуляции уровня бодрствования, реакции тревоги и страха

реждения мозга проявляются обычно грубыми расстройствами базовых функций, невосполнимой утратой некоторых способностей (табл. 3.3).

Интересные данные получены при наблюдении за больными, у которых в результате операции были пересечены волокна мозолистого тела. В этих работах были проанализированы функции левого и правого полушария. В дальнейшем сведения о функциональной асимметрии мозга подтвердились в ходе нейрофизиологических исследований. С работой доминантного (левого у правшей) полушария мозга связывают логический анализ, мышление и речь. Деятельность недоминантного (правого у правшей) полушария тесно связана с эмоциональным восприятием мира, эвристической, интуитивной оценкой ситуации.

3.1.3. Биохимия психических расстройств

Одним из важнейших достижений психиатрии XX века стало создание психофармакологии как нового направления, не только определившего изменение отношения общества к психиатрии, но и позволившего разработать новые теории этиологии и патогенеза психических расстройств. Если в середине прошлого века наибольшее внимание было уделено изучению основных гормональных систем и иммунных процессов в мозге, то к концу века внимание ученых сосредоточилось на исследовании роли синапсов и рецепторов, регулирующих передачу информации между нейронами.

В настоящее время известно, что передача информации от одного нейрона к другому осуществляется в специальных структурах (*синапсах*) посредством выделения химических агентов (*медиаторов, трансмиттеров*). Хотя описано уже довольно много видов медиаторов, каждый нейрон вырабатывает только одно активное вещество. В момент возбуждения медиатор высвобождается в месте соединения клеток (синаптическая щель), и происходит его взаимодействие с белками-рецепторами, расположенными на пре- и постсинаптической мембране. Результатом такого взаимодействия является либо возбуждение нейрона, либо торможение его активности (повышение рефрактерности). После взаимодействия с рецепторами нейротрансмиттер может подвергаться химической деградации и дезактивации или вновь захватываться пресинаптической мембраной (*обратный захват, реаптейк*). Блокада соответствующих рецепторов делает их нечувствительными к действию медиатора. Блокада обратного захвата, напротив, увеличивает поток медиатора и приводит к перевозбуждению рецептора.

Далее мы рассмотрим действие основных медиаторов нервной системы и их роль в возникновении психических расстройств. Лучше других медиаторов исследованы **катехоламины** (дофамин, норадреналин, адреналин).

Дофамин синтезируется из аминокислоты тирозина, является предшественником норадреналина и инактивируется путем метилирования и окисления ферментом моноаминоксидазой (МАО), превращаясь в гомованилиновую кислоту (ГВК). Дофаминергические нейроны расположены компактно в подкорковых ядрах среднего мозга (черная субстанция, полосатое тело) и гипоталамусе. Они направляют свои импульсы в неостриатум, лобную кору, лимбическую систему и гипофиз. Таким образом происходит регуляция мышечного тонуса, эмоционального состояния, поведения, а также подавляется выработка пролактина. Дофамин оказывает преимущественно возбуждающее действие на центральную нервную систему — ЦНС (двигательная активность, повышение артериального давления — АД). Через дофаминовую систему происходит обеспечение работы «центров удовольствия» и их взаимодействие с эндорфиновой системой.

Доказана роль нарушений в дофаминовой передаче при таких заболеваниях, как паркинсонизм, шизофрения, МДП, алкогольные психозы. Проводится параллель между избыточной активностью дофаминовой системы при шизофрении и действием галлюциногенных веществ (мескалин), структурно схожих с дофамином. Блокадой дофаминовых рецепторов объясняют основные эффекты антипсихотических средств (нейролептиков), используемых для лечения шизофрении. В мозге страдающих шизофренией обнаружено также увеличение числа дофаминовых рецепторов. У нелеченых больных шизофренией повышен по сравнению с таковым у здоровых и у принимавших нейролептики уровень ГВК плазмы крови. Снижение уровня ГВК может свидетельствовать об эффективности лечения нейролептиками. С действием дофамина связывают в основном продуктивные расстройства при шизофрении (бред, галлюцинации, мания, возбуждение). Антидофаминовое действие психотропных средств приводит к возникновению тремора, мышечной скованности и неусидчивости (лекарственный паркинсонизм).

Норадреналин синтезируется из дофамина и инактивируется МАО, а затем под влиянием катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ) превращается в ванилилминдальную кислоту (ВМК, VMA) и 4-метокси-4-гидроксифенилгликоль (МОФЕГ, MHPG). Норадреналин является пред-

шественником гормона надпочечников адреналина. На кору мозга норадреналин оказывает преимущественно тормозное воздействие, а на гипоталамус — возбуждающее. Он является основным медиатором симпатической нервной системы. Норадренергические нейроны сконцентрированы в стволе мозга (голубое пятно, ретикулярная формация), а их аксоны направляются в кору, лимбическую систему, таламус и гипоталамус. Ослабление норадренергической трансмиссии связывают с развитием депрессивных состояний. При шизофрении наблюдаются усиление и извращение норадренергической передачи. Доказано участие норадреналина в формировании эмоций (тревога, страх, тоска), регуляции цикла сон — бодрствование и в возникновении ощущения боли.

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-ОТ, 5-НТ) вырабатывается из аминокислоты триптофана. Разрушается серотонин МАО, трансформируясь в 5-гидроксииндолилуксусную кислоту (ГИУК, 5-HIAA), являющуюся предшественником мелатонина. Значительные количества серотонина вырабатываются хромаффинными клетками кишечника. В мозге серотонинергические нейроны расположены в верхних отделах варолиева моста (ядра шва). Свои аксоны они направляют в базальные ганглии, лимбическую систему и кору. Серотонин играет важную роль в формировании эмоциональных реакций, пищевого поведения, в регулировании сна и восприятии боли. С дефицитом серотонина в ЦНС связывают состояния депрессии и тревоги. Низкая концентрация 5-HIAA наблюдается в моче при тяжелой депрессии с суицидальными тенденциями, а высокая — при карциноидных опухолях (опухоли хромаффинной ткани) и изредка у больных, принимавших нейролептики из группы фенотиазина. Предполагается, что серотонин участвует в формировании целостного восприятия образов. Возможно, этим объясняется галлюциногенное действие веществ, структурно сходных с серотонином (псилоцибин и диэтиламид лизергиновой кислоты — ЛСД).

Роль серотонина и норадреналина в возникновении депрессии подтверждается положительным эффектом при депрессии препаратов, ингибирующих их обратный захват в синапсе или предотвращающих их окисление (ингибиторы МАО). Средства, блокирующие норадреналиновые и серотониновые рецепторы (нейролептики из группы фенотиазина и резерпин), напротив, могут спровоцировать возникновение депрессии.

Гистамин также является возбуждающим медиатором. Хорошо исследована его роль в развитии аллергических реакций. В ЦНС гистаминовые нейроны сконцентрированы в гипоталамусе, и их действие про-

ецируется в кору, лимбическую систему и таламус. Блокада гистаминовых H_1-рецепторов оказывает седативное действие, вызывает повышение аппетита и прибавку массы тела. Эти эффекты присущи многим нейролептическим средствам, их можно рассматривать как нежелательные, побочные или использовать в лечебных целях (противотревожный эффект, лечение нервной анорексии).

Ацетилхолин синтезируется из холина и ацетил-КоА, участвует во многих процессах в парасимпатической системе (М-рецепторы) и используется нервно-мышечными соединениями (N-рецепторы). Инактивируется ферментом ацетилхолинэстеразой. Ацетилхолиновые нейроны, найденные в подкорковых ядрах мозга (медиальное ядро перегородки, супраоптическое и паравентрикулярное) и ретикулярной формации, соединены с корой, таламусом, гипоталамусом и лимбической системой. С ацетилхолиновой передачей связывают такие функции, как память, обучение, регуляция движений, контроль уровня бодрствования. Дегенерация холинергических ядер обнаружена у пациентов с болезнью Альцгеймера и болезнью Дауна. Средства с М-холиноблокирующим действием (атропин) при передозировке вызывают психоз с нарушением сознания (делирий). Многие нейролептики и трициклические антидепрессанты блокируют М-холинорецепторы, что вызывает чувство сухости во рту, тахикардию, задержку мочеиспускания, запор, мидриаз, паралич аккомодации.

Аминокислотные медиаторы начали активно изучать лишь в последнее время, хотя достоверно установлено, что они обеспечивают самое большое количество синапсов в ЦНС (в коре больших полушарий — более 80%). Чаще всего в качестве медиаторов выступают глутаминовая и γ-аминомасляная (ГАМК) кислота, значительно реже — глицин, аспартат и гомоцистеинат.

Глутамат (глутаминовая кислота) синтезируется из β-кетоглутарата путем трансаминирования. Часть глутамата затем преобразуется в глутамин, который обеспечивает транспорт этого медиатора в мозге (сама глутаминовая кислота не проникает через гематоэнцефалический барьер — ГЭБ). Глутамат является возбуждающим медиатором, который обеспечивает проникновение ионов Ca^{2+}, Na^{+}, K^{+} в клетку. Присутствие ионов Mg^{2+} может блокировать этот процесс. Эффект блокаторов кальциевого канала (нифедипин) также используют для предотвращения действия глутамата. Глицин, напротив, усиливает нейрональный ответ, в отсутствие глицина рецепторы глутамата становятся рефрактерными. Описано несколько типов данных рецепторов, особое

внимание исследователей привлекают те из них, которые специфично реагируют с синтетическим аналогом глутамата N-метил-D-аспартатом (NMDA). Тела глутаматных нейронов локализованы в коре больших полушарий, гиппокампе, полосатом теле, гипоталамусе, мозжечке. NMDA-рецепторы обеспечивают процессы нейрональной пластичности, интегративную деятельность мозга и работу памяти. Чрезмерная активность этих рецепторов рассматривается как один из механизмов развития психозов (эпилепсии, шизофрении, алкогольного делирия и пр.). Иногда процесс возбуждения приводит к катастрофическому накоплению ионов Ca^{2+} в нейроне, что обусловливает его гибель (*эксайтотоксичность*); этот механизм рассматривают как один из важнейших в развитии дегенеративных процессов (болезнь Альцгеймера) и гибели нейронов при ишемии. В последнее время для предотвращения гибели нейронов пытаются использовать неконкурентные блокаторы NMDA-рецепторов (мемантин). Действие некоторых психотомиметиков (фенциклидин, кетамин, ибогаин) связывают с их способностью блокировать ионные каналы NMDA-рецепторов.

γ-Аминомасляная кислота (ГАМК, GABA) образуется из глутамата путем декарбоксилирования. Она является основным тормозным медиатором ЦНС. ГАМК широко представлена в различных отделах ЦНС, в частности в коре, мозжечке, стриатуме. ГАМК-рецепторы расположены в пресинаптической мембране и представляют собой сложный комплекс, регулирующий поступление ионов Cl^- внутрь нейрона. Помимо самой ГАМК, этот рецепторный комплекс взаимодействует с транквилизаторами из группы бензодиазепинов, барбитуратами, этанолом, летучими средствами для наркоза, эндогенными и синтетическими стероидами (аллопрегнанолон, прегненолон, альфаксон). В настоящее время установлено, что бензодиазепины блокируют действие эндогенных пептидов эндозепинов, которые вызывают закрытие хлорного канала. Дисбаланс ГАМК и глутаминовой кислоты наблюдается при эпилепсии. Противосудорожные средства предотвращают этот дисбаланс.

Торможение ЦНС в результате действия ГАМК приводит к снижению работоспособности, ухудшению запоминания. При этом происходит накопление питательных веществ, повышение устойчивости к гипоксии и стрессу (охранительное торможение). Это позволяет использовать производные ГАМК (пирацетам, фенибут, оксибутират натрия) в качестве средств, препятствующих повреждению ЦНС, — ноотропов.

Глицин, помимо модулирующего воздействия на глутаматные рецепторы, играет роль медиатора, связываясь с собственными рецепторами, функции которых сходны с ГАМК-рецепторами.

Нейропептиды составляют обширную группу веществ, действие которых остается во многом неизученным. Помимо собственно трансмиттерных функций, они исполняют роль нейрогормонов и нейромодуляторов. Есть данные о том, что такие нейропептиды, как вазопрессин, окситоцин, нейротензин, являясь нейрогормонами, кроме разнообразных соматических эффектов, оказывают влияние на процессы запоминания и консолидации памяти. Важным промежуточным звеном в реакции мозга на стресс и боль служат эндогенные опиоиды — *эндорфины* и *энкефалины*. Обезболивающий и эйфоризирующий эффект морфина связывают с его воздействием на мю-рецепторы эндорфинов (опиатные μ-рецепторы), а при воздействии на κ-рецепторы развиваются галлюцинации и агрессивное поведение. Другая группа нейропептидов — *нейрокинины*, главным из которых является субстанция Р. Считается, что субстанция Р играет важную роль в развитии депрессии и многих психосоматических расстройств (бронхиальной астмы, неспецифического язвенного колита, псориаза, мигрени и др.). Внутривенное введение субстанции Р вызывает повышение чувствительности к боли и заметное снижение настроения; возможно, это связано с подавлением высвобождения серотонина. В настоящее время изучаются антагонисты субстанции Р для их использования в качестве антидепрессантов. Известно, что субстанция Р стимулирует выработку *адренокортикотропного гормона* (АКТГ). У здоровых людей выброс АКТГ подавляется при избытке кортизола (гидрокортизона) в крови или при введении его искусственных заменителей (дексаметазона). Но при тяжелых депрессиях этого подавления не происходит (то же наблюдается при синдроме Кушинга). На этом основано применение при депрессии дексаметазонового теста (см. раздел 4.2). АКТГ обладает также ноотропной активностью. Эти свойства АКТГ были использованы недавно в нашей стране при создании препарата семакс, который представляет собой модифицированный участок молекулы АКТГ. Семакс улучшает процессы запоминания и обучения. К группе нейропептидов принадлежит также *пролактин*. Уровень пролактина у больных шизофренией исследовали в связи с применением антипсихотических средств. Показано, что блокада дофаминовых рецепторов нейролептиками способствует росту уровня пролактина, что может приводить к нарушению менструального цикла у женщин и к гинекомастии, а также к расстройствам потенции у мужчин.

Стероиды рассматривают как класс гормонов, однако в последнее время доказано их действие в качестве нейромодуляторов, усиливающих и ослабляющих передачу в классических синапсах. Так, женские половые гормоны (эстрогены и прогестерон) усиливают нейрональный ответ в дофаминовых рецепторах, это может быть одним из механизмов развития послеродовых психозов, предменструального и климактерического синдромов. Другой эндогенный стероид — дегидроэпиандростерон (DHEA) оказывает выраженное антидепрессивное действие, показана корреляция концентрации этого гормона с уровнем физического и психического здоровья. Действие стероидов на ГАМК-рецепторы, о чем мы упоминали выше, позволяет предполагать их участие в преодолении страха и патогенезе хронической тревоги.

Пуринергическая система использует в качестве медиаторов производные аденозина (АТФ, АДФ, АМФ). Основная ее роль — это накопление энергетических веществ в мозге и экономное их расходование. Производные метилксантина (кофеин и теофиллин) блокируют пуриновые рецепторы и вызывают возбуждение за счет неконтролируемого расхода энергетических ресурсов и накопления цикло-АМФ. Другой механизм действия кофеина — это ингибирование фосфодиэстеразы — фермента, разрушающего цикло-АМФ. Сообщается также о модулирующем действии пуринов на норадреналиновые, ацетилхолиновые и ГАМК-рецепторы.

В настоящем разделе мы кратко изложили основные сведения о нейрохимических механизмах психических заболеваний. Дальнейшее развитие нейрохимии представляет большой интерес в связи с разработкой новых высокоэффективных и безопасных лекарственных средств для лечения самых различных нарушений психики.

3.1.4. Психологические факторы в возникновении психических расстройств

Большинство психиатров признают ведущую роль эмоционального стресса и внутриличностных конфликтов в возникновении таких заболеваний, как неврозы и реактивные психозы. При эндогенных и экзогенных заболеваниях роль психологического стресса существенно скромнее, однако игнорировать ее полностью невозможно. Так, общеизвестна способность стресса провоцировать возникновение припадка

у больного эпилепсией. При МДП первому приступу заболевания нередко предшествует значимая для больного психотравма. Описывают психогенно спровоцированные приступы шизофрении.

Поскольку единой общепринятой концепции в научной психологии в настоящее время не существует, представители существующих научных школ по-разному трактуют роль стресса в возникновении психических расстройств.

Бихевиоральный (поведенческий) подход предполагает, что формирование поведения человека обусловлено *научением,* которое осуществляется путем положительного и отрицательного подкрепления (поощрение и наказание). Теоретической базой такого подхода является учение об условных рефлексах И. П. Павлова. Предполагается, что условные рефлексы могут быть патогенетическим механизмом образования навязчивых страхов и действий. Влияние научения можно проследить на примере формирования аномальных черт характера у людей, воспитывавшихся в необычных условиях (тюрьма, монастырь). Однако теория положительного и отрицательного подкрепления не может объяснить, почему сформировавшиеся в детстве и юности черты характера остаются относительно стойкими и не подвергаются коренному преобразованию у взрослого человека даже при настойчивых попытках перевоспитать его. Поведенческая психология стала теоретической основой многих психотерапевтических методов (см. раздел 16.3). Предполагается, что у некоторых душевнобольных, длительно находящихся в стационаре, закрепляются такие качества, как пассивность, отказ от самостоятельности; все это становится причиной самостигматизации. Современные реабилитационные методики нацелены на возвращение больных в общество и положительное подкрепление тех форм поведения, которые свойственны здоровым людям.

В советской России исследование поведения человека разрабатывалось в рамках *деятельностного подхода,* в котором подчеркивалось единство поведения и сознания. В работах В.Н. Мясищева (1893—1973), М.Я. Басова (1892—1931), С.Л. Рубинштейна (1889—1960), А.Н. Леонтьева (1903—1979) большое внимание уделялось анализу личностных смыслов поведения и их взаимодействия со сложившейся системой отношений (к себе, к другим, к труду, к вещам и пр.). Такой анализ особенно полезен в понимании поведения патологических личностей (психопатия) и больных неврозом.

Согласно **психодинамической концепции,** основные способы социального общения человека складываются в раннем детстве, еще до пе-

риода полового созревания. Препятствия в удовлетворении важнейших потребностей малолетнего ребенка вызывают *фиксацию* на ранних стадиях развития и приводят к нарушениям адаптации у взрослого человека. Особое внимание психодинамическая концепция уделяет неосознаваемым процессам в психике человека.

Психодинамическая концепция включает в себя *психоаналитическую* теорию З. Фрейда (1856—1939), работы его учеников А. Адлера (1870 — 1937), К.Г. Юнга (1875—1961) и др. С точки зрения Фрейда, взаимодействие человека с окружающей средой определяется сформированным в детстве скрытым конфликтом между силами подсознания и внешней реальностью. При этом движущими силами психики являются сексуальная энергия (либидо), а также стремление к агрессии и самоуничтожению(суициду).

В ранних работах Фрейд описывал три области психики: 1) *бессознательную,* содержащую подавленные (то есть недоступные сознанию) идеи и чувства, которые связаны с «первичным процессом», особым типом мышления, лишенным логики и чувства времени; 2) *подсознательную,* формирующуюся в процессе развития ребенка и обеспечивающую приспособление к реальности на основе логики; 3) *сознательную,* осуществляющую разумную целенаправленную деятельность человека на основе информации, получаемой от подсознания. Постулируется, что бессознательная информация недоступна сознанию, она может быть изучена только через образы, возникающие в подсознании (сновидения, оговорки, спонтанные ассоциации).

Структура личности в понимании З. Фрейда представлена тремя подструктурами:

— Оно, или Ид, — комплекс биологических влечений и потребностей, в большинстве своем неосознаваемых, требующих удовлетворения (принцип удовольствия);

— Сверх-«я», или Супер-эго, отражающее понятия морали и нравственности, формирующееся под влиянием социальной среды и ее запретов, оценивающее каждый поступок человека с точки зрения «добра» и «зла»;

— «Я», или Эго, регулирующее взаимоотношения Оно и Сверх-«я» исходя из принципа реальности.

Основные положения учения Фрейда многократно оспаривались. Наибольшее сопротивление вызывает исключительный интерес психоана-

лиза к сексуальности человека (пансексуализм). Необходимо заметить, что и в работах учеников Фрейда доминирующее значение сексуальности оспаривается и значительно большая роль отводится сознательному. А. Адлер, например, считал важнейшей потребностью человека стремление к власти и полагал, что ее блокада в раннем детстве может приводить к сохранению у взрослого *комплекса неполноценности,* который, в свою очередь, определяет нарушения поведения и адаптации. В теории К. Г. Юнга ведущее значение придается древним типам поведения (*архетипам*), получаемым человеком в готовом виде как результат всего исторического процесса формирования общества. Ожившие архетипы (божеств, демонов, духов) становятся стереотипом патологического поведения.

Несмотря на достаточно широкую распространенность основанной на теории Фрейда *психоаналитической терапии,* важнейшие ее постулаты до сих пор не получили экспериментального подтверждения. Развитие психозов с позиций психоаналитической концепции априорно рассматривается как «проникновение бессознательных конфликтов в сферу сознания, ведущее к ее дезорганизации». Более приемлемы некоторые психоаналитические подходы к трактовке невротических расстройств. Психоаналитическая терапия также более успешна при лечении неврозов.

Важное значение для теории и практики психиатрии имеет учение о *психологических защитах* (Фрейд З., 1894; Фрейд А., 1936). Защита необходима человеку, чтобы избежать чувства неудовлетворения (*фрустрации*), которое возникает из-за того, что общество не позволяет человеку реализовать его важнейшие потребности (конфликт между Ид и Суперэго). Подавление мыслей о нереализованной потребности и перенос их в область подсознания позволяет как бы забыть о проблеме и тем самым избежать тяжелых переживаний. Спокойствие и равновесие в таком случае достигается за счет самообмана. Это определяет двойственное отношение к психологической защите, которая, с одной стороны, может повышать устойчивость человека к стрессу, а с другой — мешает ему видеть реальность и сознательно преодолевать препятствия на своем пути. Включение защиты предполагает максимально пассивный стереотип поведения — «сделать вид, что ничего не случилось». Психотерапия в этом случае направлена на осмысление подсознательных процессов и поощрение активного преодоления ситуации фрустрации.

Защита всегда осуществляется неосознанно — человеку довольно трудно в самом себе заметить действие защит, поскольку это приведет к пониманию собственной неудовлетворенности. Попытка врача в процессе психотерапии вскрыть нежелательные защиты приводит к *сопро-*

тивлению. Механизмы психологической защиты довольно разнообразны (табл. 3.4), не все они достаточно эффективны. Действие психологических защит мы наблюдаем уже у детей, однако они используют довольно несовершенные механизмы; если взрослый включает такие же примитивные защиты, это приводит к довольно серьезным конфликтам с обществом. Иногда защитные механизмы применяются без учета реальной ситуации («на всякий случай») — тогда они мешают человеку осознать его важнейшие потребности, приводят к отказу от деятельности и могут вызвать формирование патологического характера (психопатия) или временного психического расстройства (невроз).

> Психологическая защита приводит к формированию психической патологии в случае, если:
> - используются исключительно примитивные ее механизмы;
> - поведение отличается стереотипностью, не зависит от ситуации, все время избираются одни и те же механизмы защиты;
> - чрезмерное использование защит приводит к полному отказу от удовлетворения каких-либо потребностей.

В последние годы наряду с понятием «психологическая защита» широко используется термин *стратегии преодоления — коупинг-стратегии* (Лазарус Р. С., 1966). Понятие коупинга более широко рассматрива-

Таблица 3.4. Примеры механизмов психологической защиты

Механизмы защиты	Проявление в поведении
Менее развитые:	
Избегание	Отказ от потребности на том основании, что отсутствуют необходимые способности для ее удовлетворения
Отрицание	Неоправданный оптимизм, уверенность в отсутствии реальной угрозы, стремление «назвать черное белым» (например, при маниакальном синдроме)
Регрессия	Переход к примитивному поведению, копирование поступков детей и животных (например, при истерических психозах, синдроме Ганзера)

Продолжение таблицы 3.4. Примеры механизмов психологической защиты

Механизмы защиты	Проявление в поведении
Идентификация	Копирование поступков другого, более авторитетного человека (родителей, начальника, известного артиста)
Идеализация (демонизация)	Приписывание человеку или событию выдуманных, безусловно хороших (или безусловно плохих) свойств
Расщепление (splitting)	Чрезмерная полярность оценок, невозможность одновременно разглядеть в себе и хорошие, и плохие качества
Отреагирование (acting out)	Импульсивные агрессивные действия (бездействие), которые логически никак не связаны с причиной фрустрации, но позволяют выплеснуть негативные эмоции
Более развитые:	
Вытеснение (репрессия)	Неосознанное «забывание» неприятных фактов и нереализованных потребностей, замещение их вполне достижимыми целями
Диссоциация	Выделение в собственной психике признаков второй личности, которой и приписываются отрицательные мысли и поступки (например, чувство вселившегося беса у больных истерией)
Конверсия	Возникновение соматических, неврологических или психических расстройств по механизму самовнушения как способ отвлечься от психологического стресса (например, соматические расстройства при истерии)
Обесценивание	Пессимизм, отрицание наличия каких-либо потребностей вообще, бездеятельность (например, при депрессии)
Рационализация	Вариант обесценивания, при котором логические рассуждения применяются, чтобы объяснить отсутствие потребности как таковой (чаще у лиц с развитым логическим, рациональным мышлением)
Фиксация тревоги	Избавление от постоянной тревоги путем связывания ее со случайной ситуацией и стремления избежать такой ситуации (например, ритуалы и навязчивые действия при обсессивно-фобическом неврозе)

Продолжение таблицы 3.4. Примеры механизмов психологической защиты

Механизмы защиты	Проявление в поведении
Гиперкомпенсация (реактивное обучение)	Неприемлемые чувства маскируются прямо противоположными (например, приступы нелепого упрямства у тревожно-мнительных личностей)
Проекция (концептуализация)	Неприемлемые агрессивные чувства приписываются другим людям (например, сверхценные идеи преследования у паранойяльных личностей)
Интеллектуализация	Замещение нежелательного импульса сложными логическими построениями, сопоставлениями (например, «мыслительная жвачка» у личностей шизоидного круга)
Развитые:	
Сублимация	Удовлетворение неприемлемой потребности в символической форме, так, что это поощряется обществом и приносит человеку истинное наслаждение (например, воплощение сексуального влечения в художественном творчестве)
Подавление	Временное переключение на другую деятельность для того, чтобы решить проблему тогда, когда появится возможность для этого
Позитивное мысление	Принятие неудачи в качестве положительного опыта, важного для будущего
Постоянные защиты («броня характера»)	Юмор, альтруизм, фантазии, ирония, постоянная улыбка, высокомерие, дерзость, аутизм, педантизм

поведение человека в ситуации фрустрации. Допускаются осознаваемые и неосознаваемые стратегии преодоления. С точки зрения психологов, более продуктивны активные стратегии, направленные на преодоление препятствия и получение желаемого результата. Стратегии, заключающиеся в эмоциональном отреагировании, приводят к сохранению проблемы, а значит, становятся причиной возникновения неврозов и психосоматических расстройств.

Когнитивный подход рассматривает человека как уникальное существо, способное в отличие от животных не только наблюдать, но и по-

нимать окружающий мир. Умение человека выделять существенное (форму, гештальт) из окружающих объектов рассматривается как одна из основ *гештальт-психологии*. Изучению логических процессов и этапов формирования мышления посвящены работы выдающихся психологов В. Келлера (1887—1967) и Ж. Пиаже (1896—1980). Особое развитие когнитивная психология получила в эпоху применения компьютерной техники. Информационные теории (теория игр, понятие обратной связи) дали новый толчок к изучению процессов мышления. Представители когнитивного направления связывают возникновение психических расстройств с ошибками в осмыслении ситуации; эти ошибки возникают из-за недостаточно пластичного использования теорий, неспособности рассмотреть слабые места в логической цепочке. Результатом таких ошибок становятся *иррациональные представления* («главное — это, чтобы все, с кем приходится сталкиваться, полюбили меня», «важно всегда проявлять компетентность, вести себя, сообразуясь с обстоятельствами, и доводить до успешного конца любое начинание», «жизнь представляется катастрофой, если события складываются не так, как того хотелось бы», «людей, желающих нам зла, следует всегда порицать и наказывать», «против суровой жизненной реальности всегда можно найти эффективное средство»). В клинической психиатрии иррациональные представления часто наблюдают у пациентов с расстройствами личности, особенно у лиц с преобладанием рационального мышления над эмоциями (психастеники, параноики). Разубеждение и преодоление иррациональных представлений является содержанием рационально-эмотивной терапии (Эллис А., 1962) и когнитивной психотерапии (Бек А., 1987).

Гуманистический подход предполагает перенесение внимания с требований общества на личные потребности человека. Создателями этого направления психологии были Карл Р. Роджерс (1902—1987), Курт Гольдштейн (1878—1965) и Абрахам Г. Маслоу (1908—1970). Они предполагали, что стремление к самосовершенствованию свойственно каждому человеку. Наибольшей адаптации достигает тот, кто воплощает в жизнь задуманный им план самореализации. Общество может создавать препятствия на его пути или способствовать осуществлению его мечты. Человек, отказавшийся от самореализации во имя примирения с требованиями общества, испытывает страдание, которое может быть причиной болезни. Психотерапевтические и пе-

дагогические методики, разработанные гуманистами, нацелены на достижение самореализации, они предполагают безусловно положительную оценку личности, поощрение стремления принять на себя ответственность за свою жизнь.

3.2. Факторы риска возникновения психической патологии

В настоящем разделе рассматриваются факторы, которые сами по себе не вызывают психического заболевания, однако оказывают модифицирующее влияние на проявления душевных болезней, создают почву, благоприятную для возникновения психических расстройств определенного типа.

Основные факторы риска развития психических заболеваний:

- критические возрастные периоды;
- пол;
- психофизиологическая конституция;
- социальное неблагополучие;
- культуральные особенности;
- географические, метеорологические и климатические факторы.

Возраст больного оказывает существенное влияние на проявления психического заболевания и его течение. В работах известных психологов (Ш. Бюлер, Д. Б. Бромлей, Э. Эриксон, Д. Б. Эльконин) предложено несколько вариантов периодизации жизни человека. Несмотря на некоторые различия в классификациях, все авторы выделяют детство, подростковый возраст и тесно связанный с ним пубертатный период, этапы юности и зрелости, инволюционный период (которому соответствует климакс у женщин), пожилой возраст и старость. Точные возрастные границы этих периодов не совпадают в разных культурах и зависят от социальных условий. Наблюдения показывают, что наибольшая вероятность срыва наблюдается в переходной фазе между основными периодами жизни (от младенчества к детству, от детства к самостоятельности, от молодости к зрелости, от зрелости к старости). Этому переходу соответствуют описываемые многими авторами *критические возрастные периоды* (табл. 3.5).

Таблица 3.5. Основные критические периоды

Период	Примерный возраст, годы
Ранний детский	2—4
Поступление в школу	6—8
Пубертатный	12—14
Среднего возраста	40—42
Климактерический	45—50
Уход от дел	60—70

Ранний детский криз связывают с повышенной вероятностью невротических реакций, а также с нарушениями физиологических функций (заикание, страхи, нарушения аппетита). В период поступления в школу проявляются дефицит внимания, непослушание, трудности в усвоении знаний. Пубертатный криз рассматривается как один из наиболее напряженных; в это время особенно ярко проявляются личностные девиации (психопатии), сверхценное отношение к своей внешности (дисморфофобия и нервная анорексия). Кризису среднего возраста соответствует высокая вероятность депрессии. Климактерический период служит почвой для проявления неврозов, психосоматических расстройств и маскированной депрессии. Переход к старости может сопровождаться не только депрессией, но и нарастанием интеллектуально-мнестических расстройств. При этом внутреннее примирение с собой приводит к тому, что первичного возникновения неврозов в пожилом и старческом возрасте не отмечается.

Для многих эндогенных заболеваний характерен определенный возраст их манифестации. Так, генуинная эпилепсия обычно дебютирует уже в детском или подростковом возрасте. Шизофрения и МДП, как правило, возникают в юношеском возрасте или периоде ранней зрелости. С инволюционным периодом ассоциируется возникновение особых клинических форм депрессии и бреда (инволюционная меланхолия и инволюционный параноид). В пожилом и старческом возрасте нередко возникают дегенеративные и сосудистые заболевания мозга (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона, атеросклеротическая энцефалопатия, старческое слабоумие).

Возраст оказывает выраженное модифицирующее влияние и на проявления болезни. Так, начало шизофрении в раннем детском и подростковом возрасте часто является признаком злокачественного течения. Довольно редко это заболевание дебютирует в пожилом возрасте; в этом случае часто возникает бред материального ущерба, который практически не наблюдается у молодых людей. Депрессия, возникающая в инволюционном возрасте, также отличается особой клинической картиной, при этом вместо обычной двигательной заторможенности отмечается тревога и возбуждение, весьма выражены ипохондрические идеи, порой доходящие до нигилистических высказываний (синдром Котара).

Хотя для большинства экзогенных и психогенных заболеваний не характерны непосредственные возрастные рамки возникновения, однако в этом случае можно выделить определенные периоды риска. Так, формирование сифилитических психозов обычно приходится на период зрелости, поскольку от первичного заражения до возникновения психоза проходит обычно 10—15 лет.

Пол больного лишь в некоторых случаях оказывает модифицирующее влияние на болезнь. Большинство психических заболеваний встречается примерно с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Все же отмечают, что олигофрения и патологические варианты развития в детстве чаще отмечаются у мальчиков. Типичные пресенильные варианты болезни Альцгеймера наблюдаются у женщин в 5—8 раз чаще, чем у мужчин. Приступы монополярной депрессии также значительно более характерны для женщин (в 2—3 раза чаще). Хотя шизофрения практически одинаково часто возникает у мужчин и женщин, ее проявления могут зависеть от пола больного. Так, для женщин характерны более позднее начало, острая манифестация психоза и частое сочетание бредовой симптоматики с аффективными расстройствами (депрессия).

Различие по полу не всегда можно объяснить особой гормональной конституцией. Многие заболевания в большей степени связаны с социальной ролью, ассоциирующейся с полом человека. Именно этим объясняется преобладание мужчин среди больных алкоголизмом, сифилитическими и травматическими психозами. Предполагается, что большая частота истерических расстройств у женщин связана с их традиционно подчиненной, зависимой ролью в семье. Во многих западных странах распространение идей эмансипации выразилось в уменьшении частоты истерических расстройств у женщин, занимающих независимую жизненную позицию.

Психофизиологическая конституция как модифицирующий фактор болезни привлекал внимание врачей с глубокой древности. Так, Гиппократ, описывая 4 типа темперамента (*меланхолик, холерик, флегматик* и *сангвиник*), связывал их с определенным соотношением «соков» (крови, желчи, слизи). Позже английский врач Дж. Браун (1735—1788) выделил *стенический* (деятельный, активный, решительный, неутомимый) и *астенический* (слабый, вялый, утомляемый, заторможенный) типы жизнедеятельности. И.П. Павлов также рассматривал особенности нервной системы как стойкие, биологически обусловленные качества, определяющие соотношение процессов возбуждения и торможения. Он также выделил типы людей с преобладанием *1-й* (эмоциональный, впечатлительный, художественный) и *2-й* (рациональный, логический, рассудочный) *сигнальной системы*. Широко используются в психиатрии и психологии термины К.Г. Юнга *интроверт* (замкнутый человек, ориентирующийся в мышлении на собственное мнение, самостоятельный) и *экстраверт* (общительный, открытый, конформный человек, формирующий свое поведение в зависимости от мнения окружающих).

Наиболее последовательно идея целостного анализа психофизиологической конституции представлена в работах известного немецкого психиатра Э. Кречмера (1888—1964). По аналогии с наиболее известными психозами (шизофрения, МДП, эпилепсия) Кречмер описал характерологические черты и особенности телосложения, соответствующие *шизоидному, циклоидному, эпилептоидному* складу. Подобные типы были выделены и американским исследователем У. Шелдоном: «церебротония», «висцеротония» и «соматотония». В наши дни к трем классическим типам конституции нередко добавляют *истероидный* тип (табл. 3.6).

С точки зрения Э. Кречмера существует некий непрерывный ряд (континуум) от клинически выраженных психозов до расстройств личности и вариантов нормальной личности: шизофреник — шизоид — шизотимик; эпилептик — эпилептоид — эпилептотимик. С точки зрения современной психиатрии различия между конституциональными особенностями и психическими заболеваниями являются не количественными, а качественными. Однако анализ преморбидных (существовавших до возникновения заболевания) особенностей личности показывает отчетливое преобладание шизотимиков среди заболевших шизофренией и циклотимиков — среди больных МДП. Следует учитывать, что данная закономерность выявляется лишь при проведении статистических исследований, и это означает, что наличие циклоидного склада личности вовсе не исключает возможности заболевания шизоф-

Таблица 3.6. Основные типы психофизиологической конституции

Телосложение	Тип характера	Повышен риск следующих расстройств
Астеническое (лептосомное) — с преобладанием вытянутых пропорций (худой, длинный, угловатый)	Шизоидный: преобладание абстрактного мышления над чувствами (преобладание второй сигнальной системы), замкнутость, интровертированность, мечтательность, ранимость, сензитивность, сдержанность, временами переходящие в патетичность и одержимость	Шизофрения, шизотипическое расстройство, обсессивно-фобический невроз, ипохондрический невроз, шизоидная и паранойяльная психопатия
Пикническое — с преобладанием закругленных пропорций (большой живот, круглое тело, круглая голова)	Циклоидный: эмоционально-яркий, откровенный, способный к сопереживанию, реалистичный, земной, общительный (экстраверт), склонный к колебаниям настроения от активного чувства радости до периодов пассивности и пессимизма, живой, любящий земные наслаждения (секс, еда, общение)	МДП, монополярная депрессия, маскированная депрессия, депрессивный невроз
Атлетическое — с хорошо развитым костно-мышечным аппаратом (коническая грудная клетка, широкоскулистый)	Эпилептоидный: стеничный, с выраженным стремлением к самоутверждению, повышенной самооценкой, взрывчатыми эмоциями, склонный к агрессии и одновременно вязкий, застревающий, тугодум	Возбудимая и паранойяльная психопатии, травмы головы, алкоголизм, эпилепсия
Инфантильное — с чертами хрупкости и детскости (невысокий рост, детские черты лица, маленькие кисти и ступни)	Истероидный: впечатлительный, художественный (преобладание первой сигнальной системы), общительный, но непостоянный в своих привязанностях, эмоционально-лабильный	Истерический невроз, истерическая психопатия, психосоматические и соматоформные расстройства

рением. При этом конституция оказывает существенное модифицирующее влияние на клинические проявления и течение заболевания. Так, циклоидная конституция пациента нередко привносит черты МДП в клинические проявления шизофрении, и это определяет приступообразное течение данного психоза у пациентов данной категории и несколько более благоприятный прогноз.

В большей мере конституциональные особенности связывают не с психозами, а с патологическим развитием личности, или психопатиями. Выделяют соответственно истерическую, шизоидную, эпилептоидную психопатии, при которых наиболее ярко выступают описанные выше конституциональные черты.

Социальные факторы нередко создают условия для психологического срыва. Вероятность реактивных депрессий возрастает в периоды социальных катастроф. Так, для многих людей смена политического строя в России после перестройки стала настоящим испытанием. Особенно тяжело люди воспринимают крушение идеалов. С серьезной проблемой столкнулись граждане США после завершения войны во Вьетнаме и жители СССР после прекращения войны в Афганистане. Для военных, участвовавших в этих конфликтах, особенно тягостным стало отрицание ценности их подвига, что выразилось в противопоставлении себя обществу, отказе жить по гражданским законам, требовании «восстановить справедливость». Немаловажное значение имеют такие факторы, как бедность, безработица, отсутствие социальных гарантий, пресловутый «квартирный вопрос». В малообеспеченных семьях повышена частота алкоголизма, асоциальных психопатий, пограничных задержек в умственном развитии.

Однако было бы неправильным относить к факторам риска только житейские трудности и отсутствие материальных благ. Отмечают, что периоды испытаний могут мобилизовать человека на преодоление препятствий, если эти испытания совершаются во имя какой-либо светлой цели. Так, отмечают, что в период Великой Отечественной войны резко сократилось количество больных с неврозами и психосоматическими заболеваниями (язвенная болезнь, гипертония и пр.); и, напротив, в последние годы приходится наблюдать повышение частоты психических расстройств в обеспеченных семьях. Этому способствуют снижение ответственности, избыток свободного времени у неработающих членов и занятость главы семьи. Так, неработающие домохозяйки часто страдают различными вариантами неврозов и психосоматических расстройств, а дети обеспеченных родителей более склонны к психопатическому поведению, злоупотреблению алкоголем и ПАВ.

Напряженная работа также может стать условием формирования невроза, алкоголизма, депрессии. Однако известно, что и чрезмерно легкая работа, и отсутствие работы (инвалидность по соматическому заболеванию) создают психологически неблагоприятную обстановку. Особенно ухудшает производственную среду неэффективное руководство, пренебрегающее справедливостью. В такой обстановке часто развивается своеобразный психологический срыв, который обозначают как «эмоциональное выгорание».

Следует также учитывать, что социальный статус пациента (наличие семьи, профессии, уровень образования) к моменту начала заболевания во многом определяет дальнейшее его течение и возможности реабилитации. Так, пациенты с прочным до манифестации психоза положением на работе могут рассчитывать на то, что после лечения смогут избежать оформления инвалидности и вернуться на прежнее место службы.

Культуральные факторы приходится учитывать при сравнении распространения заболеваний в разных странах. Существующие традиции, верования часто оказывают влияние на симптомы болезней. Международные исследования, проведенные под эгидой ВОЗ, показали, что, хотя распространенность шизофрении в разных странах мира различается незначительно, ее симптомы и течение могут иметь существенные отличия. Так, в Европе и Северной Америке чаще наблюдаются систематизированные бредовые психозы, а в Африке и Азии шизофрения чаще проявляется слуховыми и зрительными галлюцинациями. Прогноз данной болезни в странах юга и востока несколько лучше, чаще формируются стойкие ремиссии.

Описывают ряд синдромов, которые встречаются только в определенной культурной среде, тесно связаны с распространенными в обществе верованиями. Например, только у мужчин Юго-Восточной Азии наблюдают острый психоз — *амок*. Характерные его симптомы: внезапное безудержное возбуждение, склонность к агрессии, убийствам или самоубийству, в исходе психоза отмечается полная амнезия. Синдром коро описан у жителей Азии и афроамериканцев и выражается в том, что человек испытывает страх того, что его пенис может погрузиться во внутренности и вызвать смерть. В некоторых северных областях России среди женщин возникали также эпидемии болезни под названием *икотка*. Она выражалась в убежденности, что икота или чувство волоса в горле вызваны сглазом, и проявлялась стремлением отомстить воображаемому обидчику.

Климатические и метеорологические факторы у некоторых больных могут влиять на тяжесть заболевания, провоцировать его обострение. Так, метеорологические условия сказываются на самочувствии и частоте обострений у больных с сосудистыми заболеваниями и последствиями черепно-мозговой травмы. У больных эпилепсией пребывание в жаркой атмосфере может спровоцировать возникновение припадков. Для ряда эндогенных психозов (особенно для МДП и рекуррентной шизофрении) характерны сезонные обострения в осенне-весенний период, не имеющие четкой связи с метеоусловиями.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Аутосомно-доминантный тип наследования характерен для (*шизофрении, эпилепсии, болезни Дауна, хореи Гентингтона, синдрома Мартина — Белл*).
2. Конкордантность по шизофрении у монозиготных близнецов (*достигает 90—100%, зависит от их пола, в несколько раз превышает таковую у дизиготных*).
3. Вероятность возникновения эпилепсии у детей (*больше в случае болезни матери, больше в случае болезни отца, не зависит от пола больного родителя*).
4. Отсутствие чувства болезни является довольно типичным симптомом поражения (*лобной, теменной, височной, затылочной*) доли мозга.
5. Симптом бреда (*характерен для лобной атрофии, указывает на очаг в височной доле, свидетельствует о поражении гипоталамуса, не имеет проекции в мозге*).
6. К тормозным медиаторам ЦНС относят (*дофамин, гистамин, ГАМК, глутамат*).
7. Состояние депрессии связывают с (*избытком ГАМК, дефицитом серотонина, дефицитом глутамата, избытком дофамина*).
8. Расстройства памяти при болезни Альцгеймера связывают с (*дефицитом ГАМК, избытком серотонина, дефицитом ацетилхолина, избытком гистамина*).
9. Нейрональный ответ в дофаминовых рецепторах усиливается под воздействием (*глицина, серотонина, субстанции Р, женских половых гормонов*).

10. Условный рефлекс рассматривается как важный механизм формирования психической патологии в (*бихевиоральной, психодинамической, когнитивной, гуманистической*) психологической концепции.
11. Понятие «комплекс неполноценности» было введено в психологию (*И. П. Павловым, З. Фрейдом, А. Адлером, К. Роджерсом*).
12. Высокая активность психологических защит и их частое включение (*повышает, снижает, не влияет на*) адаптацию человека.
13. Психогенная амнезия является примером защитного механизма (*регрессия, вытеснение, гиперкомпенсация, рационализация, сублимация*).
14. Вероятность психического расстройства будет наименьшей при использовании защитного механизма (*регрессия, избегание, расщепление, подавление*).
15. Истерические парезы и параличи являются примером защитного механизма (*расщепление, конверсия, обесценивание, сублимация*).
16. Из стратегий преодоления наиболее эффективным признается (*эмоциональное отреагирование, дистанцирование от проблемы, планомерное движение к желаемой цели*).
17. Пубертатному кризу соответствует высокая вероятность (*эпилепсии, дисморфомании, хореи Гентингтона, МДП*).
18. Приступы монополярной депрессии возникают (*чаще у женщин, чаще у мужчин, одинаково часто у обоих полов*).
19. Шизофрения развивается (*чаще у женщин, чаще у мужчин, одинаково часто у обоих полов*).
20. К МДП предрасполагает (*астеническое, пикническое, атлетическое, грацильное*) телосложение.

Глава 4
Психиатрическое обследование

Особенностью психиатрии как медицинской специальности является то, что объект ее исследования нематериален. Это значит, что психика не может быть непосредственно исследована с помощью приборов и лабораторных методов. Специальные методы предназначены для изучения работы клеток мозга, биохимических процессов, регулирующих психику, но они не позволяют узнать, о чем думает человек, каково его душевное состояние, в чем состоит его мировоззрение. Это означает, что и в будущем ***основным в психиатрии будет оставаться клинический (описательный, феноменологический) метод диагностики.***

4.1. Клинический метод

Суть клинического метода заключается в выявлении путем опроса и наблюдения любых психических феноменов, имеющих отношение к возникновению, условиям течения, развития и проявлениям психического заболевания.

Клинический метод применяется в форме целенаправленной беседы с пациентом и его близкими, в процессе которой врач пытается выяснить суть имеющегося психического неблагополучия в настоящее время (*психический статус*), личностные особенности пациента, жизненные события, предшествовавшие болезни, характер ее течения (*анамнез*). В процессе беседы происходит *наблюдение* за мимикой, интонацией, реакциями больного — это также позволяет получить важную диагностическую информацию. Для неспециалиста такой метод кажется ненадежным, поскольку он во многом основан на субъективном отношении к пациенту и на собственном опыте врача. Частично преодолеть субъективизм удается, если врач записывает в историю болезни сведения, избегая преждевременных диагностических заключений и эмоциональных оценок. В этом случае другой специалист может прочитать запись и сделать собственное заключение, независимое от мнения коллег. При формировании заключения психиатр опирается не на отдельные симптомы, а на типичные их сочетания — синдромы. Чтобы не допустить гипердиагностики, врач анализирует только те феномены.

которые нарушают адаптацию человека. Предполагается, что никакие поступки пациента не могут быть признаны симптомами болезни, пока не доказано, что они мешают ему приспосабливаться к требованиям реальности (принцип «презумпции неболезни»).

Клиническое исследование включает в себя опрос, наблюдение и сбор анамнестических сведений.

4.1.1. Опрос больного и наблюдение

Люди, не имеющие опыта общения с душевнобольными, опасаются разговаривать с ними, сомневаются в том, что полученные от больных сведения можно как-либо использовать, поскольку они недостоверны. Однако в действительности пациенты с психическими расстройствами мало отличаются от больных соматических стационаров, часто они с большим доверием относятся к врачам, охотно рассказывают о себе. В специальных руководствах нередко подчеркивается, что для психиатра необходим некий талант собеседника. Возможно, такой талант весьма полезен, однако это не значит, что люди, лишенные таланта, беспомощны в психиатрии. Вероятно, любой врач сможет выработать навык беседы, если приложит к этому усилия и проявит настойчивость.

Особенно помогают в беседе стремление к искренности, свободное выражение своих чувств (удивления, сочувствия, доброй иронии), интерес к мнению больного, готовность выслушать его до конца. Очень важно избегать хаотичности в разговоре, желательно следовать определенному плану. Недостаточно убедиться в наличии симптома — важно расспросить пациента о деталях, узнать, как проявляется расстройство в различных ситуациях. В ходе беседы пациенту полезно предоставить возможность самостоятельно рассказать о болезни, в таком случае психиатру пригодится талант не рассказчика, а слушателя.

Цель опроса больного — выявить:

- отношение пациента к своей болезни (критики) и цели его обращения за помощью;
- мнение больного о причинах и природе болезни;
- наличие психопатологических симптомов и синдромов;
- индивидуальные личностные особенности пациента;
- особенности течения болезни с момента возникновения до настоящего времени;

- отношение пациента к проводимому лечению, наличие побочных эффектов и осложнений.

Опрос больного, как правило, проводят отдельно от родственников. Важно с самого начала уважительно обращаться к посетителю, называя его по имени и отчеству. В последующих беседах обращение к больному по его просьбе может стать менее формальным, но и тогда следует сохранять определенную дистанцию, не допуская фамильярности.

Иногда беседу начинают с выяснения, что именно беспокоит больного, однако в большинстве случаев сначала лучше задать несколько вопросов ознакомительного характера — о возрасте, профессии, семье больного. Это снимает у него чувство тревоги и неудобства, а врачу позволяет сформировать соответствующий уровню больного план беседы. Часто пациент самостоятельно указывает на важнейшие болезненные симптомы, однако при отсутствии критики он отрицает наличие болезни и настаивает на своем полном благополучии. Бывает и так: пациент настолько увлечен какими-либо болезненными идеями, что не может говорить ни о чем ином и постоянно возвращается к интересующей его теме, несмотря на попытку врача перевести разговор в нужное русло. Не следует забывать, что даже в роли слушателя врач должен сохранять за собой инициативу в беседе и своевременно реагировать в случае, если разговор становится беспредметным и далеким от целей диагностики.

Следует избегать в беседе любых споров, поскольку они только усиливают недоверие больного к врачу. Важно постараться снять негативный оттенок с любого задаваемого вопроса. Например, вопрос «Вы злопамятны?» лучше заменить более мягким: «Насколько вы чувствительны к обиде и несправедливости?». Нередко разговорчивый человек вдруг после очередного вопроса замолкает — это может указывать на особую эмоциональную значимость затронутой темы. Если больной уклоняется от дальнейшего обсуждения, не следует настаивать, но нужно обязательно запомнить вопрос, чтобы по возможности поднять его в дальнейших беседах, когда удастся достигнуть большей доверительности в отношениях с больным.

Если пациент не проявляет инициативы, всегда возникает соблазн «подтолкнуть» его, подсказать ответ. Такие «подсказки» — серьезный недостаток в проведении беседы. Врач должен тщательно следить за тем, чтобы в вопросах не было никаких намеков на предполагаемый ответ, вопросы «У вас бывают голоса?», «Вас кто-нибудь преследует?» рассматриваются как крайне неудачные. Ведь пассивный, безразличный

больной может подтвердить наличие у себя любого расстройства, которое назовет врач, а пациент с симуляцией по упомянутым в вопросах симптомам может понять, как ему следует отвечать, чтобы произвести впечатление психически нездорового. Нужно добиваться, чтобы больной описывал имеющиеся расстройства собственными словами, наиболее характерные выражения больного записываются в историю болезни дословно.

Многие пациенты затрудняются, когда их просят описать присущие им черты личности. Часто люди пытаются представить себя такими, какими они хотели бы быть, а не такими, каковы они на самом деле. Точнее всего представление о характере собеседника можно составить по уже совершенным им поступкам. Так, человек, который сумел получить образование, создать семью, продвинулся по карьерной лестнице, обеспечил будущее своих детей, наверняка отличается упорством, организованностью, сильной волей. А вот студент, который заявляет, что поступил в медицинский институт по призванию, но при этом плохо учится, пропускает занятия, отстает в учебе, вероятнее всего, обманывает сам себя и выдает желаемое за действительное.

Вопросы, касающиеся интеллектуального уровня человека, его памяти и способности ориентироваться в месте и времени, могут вызвать раздражение, ощущение «проверки», «экзамена». Неловкость в этой ситуации можно снять при правильной постановке вопросов. Сначала можно спросить больного, не стало ли в последнее время ему трудно размышлять? Неплохо уже в самом вопросе проявить уверенность в том, что больной легко справится с заданием («Вы ведь знаете, какое сегодня число?»), при этом следует обязательно добиться ответа на заданный вопрос, не пытаясь просто догадаться, что пациент сумеет сделать, а что нет. В целом, изучая психическое состояние человека, очень важно избегать попыток с помощью собственной интуиции понять его мысли. Врач, пытающийся догадаться, что имел в виду больной, скорее всего, стремится приписать ему свои собственные мысли и логику.

Цель наблюдения за больным — установить:

- темы и вопросы, вызывающие наиболее яркий эмоциональный отклик у больного;
- расхождения между утверждениями больного и его реальным поведением;

- характер поведения пациента, его способность эффективно взаимодействовать с обществом.

Наблюдение в первую очередь позволяет объективно оценить сферу эмоций, поэтому во время беседы с больным врач внимательно наблюдает за его мимикой, жестикуляцией и интонацией. Особенно важно отмечать расхождение между смыслом высказываний и внешним выражением эмоций. Так, если больной утверждает, что любит родителей, но говорит это монотонно и неэмоционально, то, вероятнее всего, в действительности он не испытывает к ним ярких чувств. Иногда выражение эмоций противоположно по отношению к содержанию высказываний.

Важно понаблюдать за поступками пациента вне беседы с врачом. Для этого необходимы журналы сестринского наблюдения, куда записываются сведения о том, что больной делал в течение дня, как меняется его состояние в зависимости от времени суток (известно, что при эндогенной депрессии больной чувствует себя лучше вечером). Следует обратить внимание на то, с кем из больных в отделении пациент поддерживает отношения, что вызывает у него раздражение, как он ведет себя во время приема лекарств, съедает ли предложенную ему пищу, как он распоряжается продуктами, принесенными родными, насколько он аккуратен со своими вещами, чем занимает свободное время. Известно, что больные с депрессией мало едят, не могут заставить себя читать, общаться с другими; пациенты с апатией не ограничивают себя в еде, не соблюдают гигиенических требований; маниакальные больные постоянно ищут собеседников, делают подарки, раздают продукты и сигареты всем вокруг. Человек, симулирующий психическое расстройство, за пределами врачебного кабинета ведет себя как здоровый: избавляется от скуки, вступая в общение с сознательными больными (например, с больными алкоголизмом), читает книгу, смотрит телевизор, кокетничает с медсестрами.

Полученные в процессе беседы и наблюдения сведения составляют содержание *психического статуса*. Эта часть истории болезни характеризует состояние человека на определенный момент. В нее не следует включать описание симптомов, которые наблюдались прежде, но исчезли к настоящему времени. Чтобы не пропустить в описании какую-либо важную информацию, важно придерживаться определенного плана.

В психическом статусе необходимо последовательно описать:

- возможность вступить в контакт с больным;
- нарушения ориентировки;
- внешний вид, аккуратность в одежде и прическе;
- манеру речи и поведения при беседе;
- демонстрируемые больным расстройства — восприятия, мышления, памяти, интеллекта, эмоций и воли, праксиса, речи, письма;
- поведение вне беседы с врачом, характер взаимоотношений с персоналом, другими больными;
- представления пациента о своем заболевании, наличие критики;
- высказываемые планы на будущее.

4.1.2. Субъективный и объективный анамнез

При психиатрическом обследовании чрезвычайно большое внимание уделяется сбору анамнестических сведений. Только изучая анамнез больного, можно установить такие важные для диагноза данные, как время начала заболевания, характер его течения, наличие изменений в характере пациента за годы болезни. В этом смысле анамнез жизни больного так же важен, как и анамнез заболевания. Иногда события жизни настолько переплетены с патологическими проявлениями, что практически невозможно разделить анамнезы жизни и заболевания — в этом случае их описывают вместе. Намного важнее разделить в истории болезни субъективный и объективный анамнезы.

Субъективным называют анамнез, собранный со слов больного. В него необходимо записать все сведения, высказанные пациентом, вне зависимости от того, вызывают они доверие у врача или нет. Субъективный характер информации подчеркивают уточнения: «со слов больного» и приведенные в истории болезни дословные его выражения в виде прямой речи.

Объективный анамнез может опираться на разные источники (родственники, друзья, сослуживцы, медицинская документация); всегда следует указывать, из какого именно источника получена та или иная информация.

Нужно учитывать, что иногда и в анамнезе могут содержаться недостоверные сведения. Так, описывая свою жизнь, пациент порой

превратно трактует события далекого прошлого, из-за чего складывается впечатление, что заболевание началось намного раньше, чем в действительности. Больной может активно скрывать дискредитирующие его данные или просто плохо помнить реальную последовательность событий вследствие расстройств сознания или памяти. Родственники пациента также не всегда объективно оценивают его жизнь. Если заболевание развивается очень медленно, они могут не обратить внимания на первые его проявления, неточно определять время его начала. Иногда родственники по тем или иным соображениям намеренно скрывают некоторые события и поступки пациента или, наоборот, приписывают ему намерения, которых у него в действительности не было. Поэтому полезно сопоставить субъективный и объективный анамнезы для выявления противоречий и установления реальной последовательности событий. С той же целью иногда собирают анамнез отдельно, опрашивая нескольких близких больному людей. Для выработки плана реабилитации пациента в беседе с родственниками важно также выяснить отношение семьи к болезни пациента, наличие желания сотрудничать с врачом.

4.1.3. Оценка отношения пациента к болезни и лечению

В ежедневной практике врач-психиатр постоянно сталкивается с проблемой невольного или намеренного искажения сведений о картине заболевания.

Искажение информации о болезни может заключаться в:

- намеренном приуменьшении тяжести болезни (диссимуляция);
- невольном приуменьшении тяжести болезни (гипонозогнозия) или полном ее отрицании (анозогнозия);
- намеренном преувеличении тяжести болезни (симуляция, аггравация);
- невольном преувеличении тяжести болезни (гипернозогнозия).

Очень часто психиатрам приходится сталкиваться с *диссимуляцией* — намеренным сокрытием имеющихся расстройств. Считается, что причины диссимуляции — это тревога и страх (боязнь госпитализации, страх,

что заболевание дискредитирует больного в глазах окружающих, лишит его возможности продолжать любимую работу, нарушит отношения в семье). В психиатрии само появление диссимуляции расценивается как довольно благоприятный симптом, поскольку предполагает, что пациент хотя бы частично осознает наличие у себя психического расстройства. Люди с диссимуляцией обычно охотно принимают назначенные лекарства. В случае диссимуляции врач может попытаться достигнуть большего доверия в общении с больным, демонстрируя спокойствие, искреннее желание удовлетворить все потребности больного, предоставляя ему гарантии безопасности. Своими словами врач старается показать, что действует только в интересах пациента, что не намерен нарушать врачебную тайну, что психическое расстройство само по себе не лишает человека его гражданских прав, а правильное лечение позволит сохранить социальный статус больного.

Анозогнозия — это искренняя уверенность пациента в том, что приписываемой ему болезни нет вовсе. Это означает, что больной не осознает потребности в лечении. Причиной анозогнозии может быть тяжелое психическое расстройство (слабоумие, повреждение лобных долей мозга, маниакальный синдром и пр.). Довольно часто отрицание болезни связано с расстройством личности (психопатия, алкоголизм). У тревожных людей отрицание болезни может быть проявлением механизма психологической защиты (см. раздел 3.1.4).

При решении экспертных вопросов нередко приходится сталкиваться со случаями симуляции и аггравации. *Симуляция* — намеренная демонстрация признаков несуществующей болезни. Целями симуляции являются достижение определенной выгоды, стремление избежать наказания, получить освобождение от работы или от службы в армии. Иногда симулянт пытается подготовить почву, чтобы уклониться от наказания в будущем (превентивная симуляция). Для опытного психиатра наличие у посетителя четкой цели делает диагностику симуляции не столь сложной: расстройства проявляются только в связи с определенной ситуацией (перед призывом в армию, после предъявления обвинения в преступлении и т. п.); в анамнезе больного нет факторов, предрасполагающих к болезни. Симулянт часто свободно владеет словесной информацией о болезни, которую он почерпнул из литературы, но затрудняется в описании чувств и ощущений, связанных с болезнью, поскольку сам ничего не чувствует.

Значительно сложнее диагностика *аггравации*, когда намеренно усиливаются и демонстрируются признаки имеющегося в действитель-

ности расстройства. Обычно больной делает это в расчете на получение льгот, назначение более высокой группы инвалидности и т. п. Как правило, в этом случае для уточнения диагноза требуется длительное наблюдение. Большой интерес представляют сведения младшего и среднего медицинского персонала о поведении больного вне бесед с врачом. При обнаружении врачом случаев симуляции и аггравации перед ним встает вопрос, как поступать далее. В подобной ситуации не имеет смысла высказывать обвинения или требовать от больного признания; чаще всего это вызывает яростное сопротивление пациента. Правильнее дать человеку возможность сохранить самоуважение и предоставить ему «путь для отступления», показав, что дальнейшая демонстрация симптомов может ему повредить.

От симуляции и аггравации следует отличать *гипернозогнозию* — непреднамеренное преувеличенно пессимистичное отношение к болезни. В отличие от симулянта человек с гипернозогнозией искренне страдает по поводу своей болезни, однако не предпринимает достаточных усилий для борьбы с ней. Неверие в выздоровление свойственно пациентам с депрессией и ипохондрией. Еще один вариант гипернозогнозии — это *демонстративное поведение (манипуляция)* больных с истерическими расстройствами. В этом случае симптомы возникают по механизму самовнушения, не могут быть прекращены усилием воли больного, не преследуют никакой другой цели, кроме стремления обратить на себя внимание и вызвать сочувствие. Повышенная аффектация, театральный, наигранный характер поведения вызывают ощущение неестественности поведения.

4.1.4. Стандартизованные глоссарии симптомов и шкалы

У неспециалистов может сложиться впечатление о ненадежности клинического метода, поскольку заключение врача основывается только на субъективной оценке поведения больного. Но в большинстве случаев это неверно, поскольку существует общее для всех психиатров представление о сути важнейших симптомов и синдромов. Однако при проведении статистических, научных (особенно эпидемиологических и психофармакологических) исследований нередко требуется более строгая (по возможности количественная) оценка состояния больного, получаемая с помощью стандартизованных оценочных шкал, опросников и глоссариев.

С помощью шкал могут быть оценены отдельные симптомы и их сочетания. Так, для объективной оценки тяжести депрессии используются шкалы Гамильтона (HAM-D), Монтгомери — Асберга (MADRS), Бека, Цунга, уровень тревоги можно оценить по шкалам Гамильтона (HAM-A), Спилбергера, Кови, выраженность мании — по шкале Янга (YMRS). Разработаны также инструменты для оценки тяжести побочных эффектов терапии, например неврологических расстройств (AIMS, ESRS) или соматических нарушений (UKU).

Постоянно предпринимаются попытки создать более общие инструменты, позволяющие оценить широкий спектр психических расстройств. Так, с 1973 г. ВОЗ разрабатывает методику PSE (Present State Examination), по которой оценивается 140 симптомов. Для испытания эффективности лекарственных средств применяются более компактные методики, например Шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), включающая 30 признаков, или Короткая психиатрическая оценочная шкала (BPRS), основанная на 18 признаках. Для получения более надежных оценок каждая шкала снабжается набором уточняющих критериев, исключающих двойное толкование. Такая формализация оценок не всегда позволяет отразить общее субъективное впечатление врача, поэтому наряду с упомянутыми шкалами используется Шкала общего клинического впечатления (CGI), которая по 7-балльной системе оценивает тяжесть состояния больного и степень его улучшения за исследуемый период.

Большинство шкал заполняются исследователем, хотя разработаны методики самооценки психического состояния. Очень важно, чтобы оценка по шкалам проводилась непосредственно в момент обследования, поскольку составленный образ больного быстро стирается в памяти.

В основном шкалы используются для объективного изучения действия психофармакологических препаратов. Следует иметь в виду, что ни одна из шкал не позволяет достоверно определить наличие психического заболевания и поставить диагноз. Таким образом, шкалы не могут заменить клинического исследования.

4.2. Значение общесоматического и лабораторного обследования

Подробное изучение соматического и неврологического состояния пациента в связи с психическим расстройством полезно во многих отношениях. Во-первых, установление диагноза психического заболева-

ния не исключает наличия соматических расстройств. Известно, что некоторые душевнобольные часто не уделяют достаточного внимания своему здоровью, не соблюдают правил гигиены (у психически больных довольно часто обнаруживают туберкулез, педикулез, чесотку, распространенный кариес). Во-вторых, психические расстройства могут быть симптомами серьезных общесоматических нарушений. Описаны психозы вследствие эндокринных заболеваний, злокачественных опухолей, инфекционных процессов, сосудистых поражений мозга (см. раздел 18.8). В-третьих, соматические симптомы могут быть проявлением особого психологического состояния пациента. Так, известно, что депрессия проявляется артериальной гипертензией, тахикардией, запором, снижением массы тела. В-четвертых, особенности в строении организма человека могут указывать на специфический тип психофизиологической конституции.

Соматический осмотр начинают с описания телесной конституции. Наряду с 4 гармоничными типами телосложения, описанными в разделе 3.2, при психических заболеваниях нередко обнаруживают негармоничный *диспластический тип*. Его признаки — это непропорциональное соотношение длины тела и конечностей, дисгармонии в строении черепа, неправильный прикус и пр. Диспластический тип указывает на нарушения онтогеза, которые нередко отмечаются у больных олигофренией и шизофренией.

Тщательное внимание уделяют осмотру кожных покровов, что позволяет выявить следы самоповреждений (например, отметины от ожогов сигаретой, многочисленные линейные шрамы на запястьях при попытке вскрыть вены и др.) и внутривенных инъекций при наркомании. Объектом пристального внимания должны быть любые шрамы на теле больного: они могут служить свидетельством перенесенных катастроф, могли быть получены во время эпилептического припадка или драк. В последние годы татуировки чаще наносятся в качестве украшений, однако некоторые из них свидетельствуют об антисоциальном прошлом пациента.

Необходимость постоянного наблюдения за соматическим состоянием больных обусловлена еще и тем, что многие психотропные средства обладают выраженными побочными эффектами, которые могут вызывать опасные для жизни больных нарушения соматического здоровья (ортостатические коллапсы, тахикардию, нарушения сердечного ритма, агранулоцитоз, упорный запор, задержку мочеиспускания и др.). У малоподвижных больных легко формируется гипостатическая

пневмония и образуются пролежни. При этом беспомощные больные не всегда могут обратиться с жалобами к врачу, поэтому следует вести активное наблюдение за их соматическим состоянием, регулярно измерять температуру тела, описывать физиологические отправления, еженедельно проводить взвешивание.

Неврологическое обследование необходимо в первую очередь для исключения серьезного органического поражения ЦНС. Неоценимую помощь невролог оказывает при диагностике внутричерепных опухолей, тяжелых сосудистых заболеваний, дегенеративных процессов (болезнь Паркинсона, хорея Гентингтона), сифилитическом менингоэнцефалите и пр. Поражение периферической нервной системы может указывать на хроническую интоксикацию или авитаминоз (например, алкогольная полинейропатия). Нарушение координации движений, тремор, нистагм могут свидетельствовать о перенесенной травме, острой или хронической интоксикации (барбитуратами, летучими растворителями, ртутью и пр.), общемозговом процессе (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз), абстинентном синдроме (при алкоголизме). Важный признак органического поражения головного мозга — эпилептиформные припадки.

Особенно важно наблюдение за неврологическим состоянием больных, получающих нейролептики (аминазин, галоперидол и пр.). Для таких пациентов характерны мышечная скованность, тремор, лицевые и корпоральные гиперкинезы, приступы мышечных спазмов. Среди неврологических расстройств вследствие приема нейролептиков отмечаются и относительно легкие, обратимые феномены, и довольно серьезные, стойкие нарушения двигательной сферы (см. раздел 16.2.2).

Иногда двигательные расстройства возникают без какой-либо органической причины. Так, функциональные нарушения двигательной сферы постоянно присутствуют при кататоническом синдроме (см. раздел 11.1). Характерны обездвиженность, мышечная скованность, растормаживание древних рефлексов (хватательного, сосательного), стереотипные автоматизированные движения. Еще более разнообразна неврологическая симптоматика при истерии, когда наблюдается не только патология двигательной сферы (судороги, параличи, астазия-абазия, нарушения походки), но и нарушения чувствительности (боли, анестезия, слепота, глухота), а также физиологических функций (глотания, дыхания, мочеиспускания).

Офтальмологическое обследование проводится для подтверждения наличия органического поражения мозга. Обращают внимание на сос-

тояние глазного дна, строение сосудов, исследуют поля зрения, движения глазных яблок и реакции зрачка. Признаками повышения внутричерепного давления считают отек диска зрительного нерва и повышение внутриглазного давления. О сосудистом поражении свидетельствуют склеротические изменения, спазм и извитой рисунок артериол, а также расширение венул. Опухоли мозга, локальные его поражения часто приводят к выпадениям участков полей зрения. Следует также учитывать, что многие психотропные препараты с холинолитическим действием (трициклические антидепрессанты, нейролептики, циклодол) нарушают аккомодацию, вызывают расширение зрачка и тем самым препятствуют оттоку внутриглазной жидкости, что может спровоцировать приступ глаукомы.

При осмотре больного психиатр должен обратить внимание на реакцию зрачка на свет. Этот простой тест позволяет заподозрить целый ряд психических расстройств. Так, отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию *(симптом Аргайла Робертсона)* — довольно характерный симптом сифилитических психозов (прогрессивный паралич и сифилис мозга). Изменение ширины зрачка может свидетельствовать о некоторых наркотических интоксикациях (например, миоз — при опийном опьянении, или расширение зрачков — при употреблении кокаина и других психостимуляторов). Описано расширение зрачка и при некоторых острых психозах (например, при депрессии).

Лабораторные тесты необходимы в первую очередь для исключения серьезных соматических расстройств и осложнений терапии (гипостатическая пневмония, агранулоцитоз, внутренние кровотечения, воспалительные процессы, нарушения дезинтоксикационной функции печени и почек). Для диагностики собственно психического расстройства они малоинформативны.

Лишь при некоторых заболеваниях высокоспецифичные методики могут существенно помочь в диагностике. Для своевременного выявления сифилитической инфекции всем больным, поступающим в стационар, проводится *реакция Вассермана* (RW). К сожалению, в амбулаторной практике врачи часто не проявляют достаточной настороженности, поэтому в последнее время нередко приходится наблюдать случаи поздней диагностики сифилиса. Иммунологические тесты применяются также для диагностики синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа), токсоплазмоза и других мозговых инфекций.

В последнее время в психиатрии редко проводят *люмбальную пункцию*, однако исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) может быть полезным для исключения опухоли, атрофического процесса и специфического менингита (туберкулез, вирусные инфекции). На патологию могут указывать повышение давления ликвора (опухоль и другие объемные процессы), цитоз более 5 клеток в 1 мкл и смещение равновесия между альбуминами и глобулинами в сторону роста количества последних (при воспалительных процессах). Изменение соотношения белковых фракций нередко приводит к положительным реакциям на белок (Ноне — Апельта, Панди, Вейхбродта). *Реакция Ланге* с коллоидным золотом в этом случае также положительная, при этом может наблюдаться различная картина обесцвечивания вишнево-красного реактива (в зависимости от разведения ликвора): наибольшее обесцвечивание в 1-й пробирке — с минимальным разведением ликвора («паралитический тип» кривой), во 2—5-й («сифилитический зубец») или в 6—7-й пробирках (при остром менингите). Впрочем, описанные типы реакции Ланге не являются абсолютно специфичными. С учетом инвазивного характера процедуры спинномозговой пункции ее нельзя проводить, если возражают больной или его родственники. Противопоказанием являются также объемные процессы (опухоли, гематомы, абсцессы) задней черепной ямки из-за возможности возникновения феномена «вклинивания».

Для выявления эндокринной патологии изредка исследуют функцию щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез.

С целью научного поиска проводятся количественные пробы на моноамины и их основные метаболиты — ГВК, ванилилминдальную и индолилуксусную кислоты в крови и моче, однако в практической диагностике их результаты использовать не удается, так как в норме данные показатели могут колебаться в широких пределах. Еще одна проба, которая применяется при изучении депрессии, — это *дексаметазоновый тест*. Известно, что в норме введение синтетических кортикостероидов (дексаметазона) подавляет выработку АКТГ, что отражается на работе коры надпочечников. При депрессии такого подавления (супрессии) не происходит, и это трактуется как «положительный тест»[1], указывающий на возможность успешного лечения депрессии с помощью ЭСТ или трициклических антидепрессантов (ТЦА). Отсутствие супрессии после явного клинического

[1] Больной принимает внутрь 1 мг дексаметазона в 23 ч, на патологию (отсутствие подавления) указывает концентрация кортизола (гидрокортизона) в крови > 5 мкг/100 мл в 8, 16 и 23 ч следующего дня.

улучшения у больного с депрессией свидетельствует о высокой вероятности раннего рецидива. Нормализация реакции на дексаметазон не может быть основанием для прекращения лечения антидепрессантами.

4.3. Нейрофизиологические методы

К нейрофизиологическим относится ряд безопасных неинвазивных методик, которые не имеют противопоказаний и при этом позволяют оценить функциональное состояние мозга и питающих его сосудов.

Метод ***электроэнцефалографии (ЭЭГ)*** основан на записи электрических потенциалов одновременно с нескольких (от 8 до 20) симметрично расположенных участков кожи головы. Нередко в дальнейшем полученные данные обрабатывают с помощью различных компьютерных алгоритмов (ЭЭГ-картирование) для наглядного представления полученных результатов. В норме в состоянии бодрствования у человека регистрируются синусообразный α-ритм (частота — 8—12 Гц, амплитуда — до 100 мкВ), преобладающий в затылочных отведениях, и высокочастотный низкоамплитудный β-ритм (13—25 Гц, до 15 мкВ), доминирующий в лобных отведениях. В состоянии сна обычно регистрируются также δ-волны (0,5—3 Гц) и θ-ритм (4—7 Гц), называемые медленными волнами. Эти потенциалы представляют собой алгебраическую сумму внеклеточных электрических полей корковых нейронов (в первую очередь пирамидальных клеток), они отражают функциональное состояние нервной системы, но не психические процессы. Выделяют несколько вариантов отклонений от нормы, но ни один из них не является специфичным.

Типы отклонений на ЭЭГ:

- *синхронизация* (замедление ЭЭГ) — в состоянии бодрствования медленные волны составляют более 15%, что указывает на преобладание тормозных процессов вследствие нарушения регуляции из-за повышения внутричерепного давления, ишемии, дегенерации, опухолевого процесса;
- *десинхронизация* — угнетение б-ритма и повышение в-активности; свидетельствует о преобладании процессов возбуждения (тревога, активная мыслительная деятельность), отмечается при воспалительных процессах и мигрени;
- *«уплощение» ЭЭГ* — общее снижение амплитуды вследствие гибели нейронов (например, при атрофии);

- *асимметрия* — признак очаговых поражений мозга (опухоли, кисты, локальная атрофия);
- *эпилептиформные комплексы* — одиночные и множественные пики, одиночные и ритмические (частотой 6 и 10 Гц) острые волны, пароксизмальные разряды высоко-амплитудных медленных волн, комплексы «пик — волна»; указывают на снижение порога судорожной готовности при эпилепсии и эпилептиформных синдромах.

Следует с осторожностью относиться к выявлению эпилептиформных комплексов на ЭЭГ, поскольку, по данным разных авторов, они наблюдаются у 5—20% совершенно здоровых людей, причем чаще у подростков с чертами психопатии в форме взрывчатости и агрессивности, а также у больных с обмороками сосудистой природы. Чаще такая патологическая активность наблюдается у мальчиков 3—10 лет; с возрастом она нередко проходит без всякого лечения.

При отсутствии изменений на фоновой ЭЭГ проводят функциональные пробы, которые могут спровоцировать появление патологических знаков: ритмическую фотостимуляцию, гипервентиляцию, реже — депривацию (лишение) сна.

В научных исследованиях также изучают электрический ответ мозга на различные стимулы — вызванные потенциалы, однако в практической диагностике этот метод не используется.

Исследование сосудов мозга может проводиться с помощью реоэнцефалографии или допплерографии. Показанием к исследованию являются самые различные сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, системные васкулиты, диабетическая ангиопатия, мигрень, вертебробазилярная недостаточность). ***Реоэнцефалография*** заключается в регистрации колебаний в электропроводности головы, вызванных пульсовым изменением кровенаполнения сосудов. На недостаточность кровоснабжения указывает сглаженность волн. При реоэнцефалографии можно не только обнаружить недостаточность кровоснабжения, но и оценить состояние микроциркуляции, выявить признаки венозного застоя. Пробы с задержкой дыхания после гипервентиляции и с приемом нитроглицерина помогают различить функциональные и органические изменения в сосудах мозга. ***Метод допплерографии*** дает возможность достаточно точно оценить скорость кровотока только в крупных питающих сосудах, выявить препятствия в них. Поскольку в мозге существует развитая система кол-

латералей, данные допплерографии не всегда отражают истинное состояние кровоснабжения мозга.

4.4. Исследование структуры мозга

Традиционная *рентгенография костей черепа* не позволяет непосредственно оценить состояние мозга. Лишь такие косвенные признаки, как усиление сосудистого рисунка и наличие пальцевых вдавлений, могут указывать на длительно существующее повышение внутричерепного давления. Возможна диагностика опухолей гипофиза на основании изменения формы турецкого седла. В связи с появлением новейших компьютерно-томографических методов анализа структуры мозга в настоящее время в психиатрии почти не используются такие инвазивные рентгенологические методики, как ангиография и пневмоэнцефалография. Они применяются лишь при подготовке к нейрохирургическому вмешательству для точной топической диагностики и уточнения способов оперативного подхода к опухоли.

КТ в последнее время рассматривается как относительно доступная, эффективная диагностическая методика, позволяющая обнаружить выраженные дефекты в структуре мозга. Разрешающая способность современных томографов примерно равна таковой у аппаратов для МРТ (можно обнаружить объекты размером более 1 мм), хотя допустимая толщина «среза» несколько больше (2—5 мм). Поскольку изображение создается на основе разницы в проницаемости тканей для рентгеновских лучей, этот метод не позволяет четко различить белое и серое мозговое вещество. Для повышения надежности обследования применяются йодсодержашие контрастные вещества. Особенно эффективно данное обследование при менингеальных опухолях, остром инфаркте, геморрагиях, кальцинированных образованиях.

МРТ (MRI) основана на исследовании поведения протонов в сильном магнитном поле. Это позволяет отличать ткани с различным содержанием воды (серое и белое вещество мозга) без контрастирования. Чувствительность данного метода несколько выше за счет меньшей допустимой толщины «срезов» (1—3 мм). МРТ позволяет лучше диагностировать повреждения вещества мозга, атрофические процессы, внутримозговые опухоли, повреждения мозжечка, подкорковых структур и спинного мозга. Стоимость исследования существенно выше. Противопоказаниями являются присутствие металлических предметов в теле (водитель ритма, хирургические скобы, инородные тела) и беременность.

При проведении научных исследований используются и другие виды томографии: *магнитно-резонансная спектроскопия* (МРС) и *позитронно-эмиссионная томография* (ПЭТ). Эти методы позволяют визуализировать распределение отдельных химических соединений в мозге (глюкозы, глутамата, ГАМК, дофамина *и пр.*). Высокая стоимость и особые технические требования (для проведения ПЭТ необходимо наличие поблизости циклотрона) делают эти исследования малодоступными для клинических целей.

Кости черепа не позволяют исследовать тонкую структуру мозга с помощью ультразвука (УЗ), однако в клинике применяется УЗ-метод, определяющий положение срединных структур мозга (*М-эхо*). В норме смещение срединных структур от центра не превышает 2 мм. Объемные процессы (опухоли, кисты, абсцессы) вызывают смещение М-эха в сторону, противоположную очагу поражения. При атрофии смещение происходит в сторону пораженного полушария.

4.5. Психологические методы

В психологии, как и в психиатрии, ведущими методами диагностики остаются беседа и наблюдение. С помощью этих методов может быть получена довольно надежная информация об особенностях психики человека. Для испытания отдельных способностей и реакций применяется также *психологический эксперимент* (наблюдение за поведением и реакциями в искусственно созданных ситуациях — таких, как решение заданий, рассматривание изображений и пр.). Чтобы можно было сравнить реакции разных пациентов, используют стандартизованные тестовые методики, строго следуя прилагаемым к ним инструкциям. Любое отступление от стандартной процедуры может привести к недостоверному результату.

Важно при планировании эксперимента подумать о *валидности* (соответствии) его результатов, то есть включенные в эксперимент задания должны оценивать именно ту черту, которая должна быть измерена (так, просьба назвать все республики бывшего СССР не может быть использована для измерения памяти, поскольку на результат будет влиять интерес человека к истории и географии).

В процессе планирования и проведения эксперимента необходимо помнить и об этических аспектах, поскольку человек может быть недоволен попыткой испытывать его способности. Кроме того, для правильного проведения эксперимента испытатель часто вынужден скрывать

смысл предлагаемого задания (а это граничит с обманом), поэтому следует предупредить человека о намерении провести испытание и спросить его разрешения.

Применяя экспериментально-психологические методики и тесты, врач может решать различные задачи по исследованию психологических качеств пациента: оценивать его память, внимание, мышление, пытаться охарактеризовать его личность.

Психометрические методики применяются для оценки внимания, памяти и мышления.

Типичной методикой для оценки внимания является *корректурная проба* (Б. Бурдон, 1895). На стандартных таблицах с расположенными в случайном порядке буквами, цифрами (для детей — рисунками) испытуемым предлагается зачеркнуть во всех строках указанную исследователем букву (или две). Определяют скорость выполнения задания, количество ошибок и пропусков. Очень важной характеристикой считается нарастание количества ошибок к концу выполнения задания, так как это свидетельствует об утомляемости, которая наблюдается при астенических состояниях различной природы.

Отсчитывание по Крепелину заключается в том, что испытуемый должен отнимать из 100 одно и то же число (обычно 7). Успешность выполнения задания зависит от сохранности интеллекта, памяти (пациент должен помнить инструкцию и промежуточные результаты), а также от способности поддерживать внимание. Если задание выполняется без затруднений, то сохранность внимания можно оценить, изменив задание и попросив испытуемого отнимать попеременно числа 7 и 8.

Пробы на запоминание заключаются в том, что пациенту предлагается запомнить 10 двусложных, не связанных по смыслу, слов или 10 бессмысленных двусложных звукосочетаний. Оценивают число повторений, необходимых для запоминания всех 10 единиц. Обычно здоровый человек запоминает 10 слов после 3—4 повторений, а бессмысленные звукосочетания — после 5—7. Через 20—30 минут можно оценить, сколько из 10 слов осталось в памяти.

Для оценки мышления больного предлагаются задания на *сравнение понятий* («Что общего и в чем состоит отличие между мухой и слоном?»), *классификацию понятий*, *объяснение смысла* пословиц и крылатых выражений. Детям обычно предлагают объяснить смысл картинки или серии картинок. Ответы пациентов оценивают по способности использовать для решения задания абстрактные понятия. Например, ответ «муха — насекомое, а слон — млекопитающее» основан на абстракт-

ном мышлении, а «муха маленькая, слон большой» — на конкретном. Преобладание конкретного мышления у взрослых может указывать на снижение интеллектуальных способностей, пониженную способность к пониманию смысла происходящего.

Больные шизофренией нередко при проведении классификации используют несущественные, второстепенные признаки. Особенно ярко это проявляется при применении методики *«четвертый лишний»* («Выделите из 4 предметов 3, которые образуют группу, назовите эту группу и объясните, почему 4-й предмет в нее не входит»). Например, из группы «стол — стул — чашка — кровать» больной шизофренией выделяет чашку и объясняет: «У стола, стула и кровати есть по 4 ножки». У больных эпилепсией, напротив, наблюдаются простые, приближенные к быту объяснения с повышенным вниманием к деталям («Лишняя кровать — чтобы попить чаю, кровать не нужна!»). Порой пациенты просто не могут исключить какой-либо предмет («Что лишнее? Да ничего здесь лишнего нет: ведь и стул, и стол, и кровать, и чашка — все нужно! Как же без них?! Никак нельзя!»).

Метод *пиктограммы* (Л.С. Выгодский) заключается в попытке запоминания 10—15 слов и абстрактных понятий посредством их изображения на рисунке без использования букв. Подбираются сюжеты в порядке возрастания степени абстракции, например веселый праздник, тяжелая работа, болезнь, счастье, любовь, развитие, обман, подвиг, надежда, справедливость, дружба и пр. Анализируется объясняемая больным связь между рисунком и изображаемым понятием. Выявляются уровень абстрагирования, стройность ассоциаций, символизм изображений, опора на второстепенные признаки, эмоциональное отношение обследуемого к анализируемым понятиям.

Для оценки интеллектуальных функций также используют методы *выявления закономерностей*. Например, пациенту предлагают продолжить упорядоченный числовой ряд («1 — 3 — 5 — 7...», «9 — 1 — 9 — 2 — 9 — 3 — ...»). Примером теста на поиск закономерностей являются *прогрессивные матрицы Равена* (Равен И.К., 1936), состоящие из 60 таблиц, в каждой из которых несколько фигур (обычно 8) расположены в определенном порядке, а на месте последней фигуры оставлено белое поле, которое необходимо заполнить одним из предлагаемых вариантов.

Следует понимать, что умение находить закономерности — это только одна из функций интеллекта. Для всестороннего исследования интеллектуальных способностей применяют батареи тестов, состоящие из самых различных словесных и невербальных заданий. Наиболее час-

то для оценки интеллекта применяют *тест Векслера*, который существует в 2 вариантах: для детей — WISC (российская адаптированная версия; Панасюк А.Ю., 1973) и для пациентов старше 16 лет — WAIS. В методике для взрослых выделено 11 субтестов (6 — словесные и 5 — невербальные), которые анализируют такие параметры, как общая осведомленность, понимание ситуации, арифметические способности, память, способность сравнивать объекты, измеряют словарный запас, способность к абстрагированию, пространственному воображению и др. Результат оценки выражается индексом IQ, который отражает соответствие интеллекта возрастной норме. Показатели IQ выше 100% свидетельствуют о высоком интеллекте, опережающем развитии. Цифры от 70 до 90% рассматриваются как пограничные, говорят об относительно низком интеллекте, но не рассматриваются как патологические (см. также главу 9).

Методики исследования личности разделяются на личностные опросники, шкалы самооценки и проективные методы.

Личностные опросники предполагают выбор ответов на ряд вопросов из нескольких вариантов. Обследуемый при этом может намеренно исказить результаты, выпячивая положительные и скрывая имеющиеся отрицательные качества личности. Поэтому важным требованием к создаваемым тестам является наличие специальных оценочных шкал, выявляющих целенаправленную установку. Влияние установки испытуемого тем больше, чем очевиднее цель исследования, поэтому монотематичные опросники считаются менее надежными (например, Шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера — Ханина). Чаще других клиническими психологами используются опросники Айзенка, MMPI и 16-факторный тест Кеттела.

Тест Айзенка (Г.Ю. Айзенк, 1947, 1952, 1977) существует в нескольких вариантах. В настоящее время используется как более совершенный опросник EPQ, так и ранние сокращенные версии EPI и MPI. Текст состоит из вопросов, требующих ответа: *«да»* или *«нет»*. Все варианты теста содержат вопросы, оценивающие искренность пациента («шкала лжи»). Результаты тестирования показывают выраженность таких черт личности, как «экстраверсия — интроверсия» (открытость, общительность — осторожность, замкнутость) и «невротизм — эмоциональная устойчивость» (ранимость, озабоченность — зрелость, решительность). В полном варианте теста (EPQ) предлагается также оценить выраженность «психотизма», то есть асоциальности, вычурности, высокой конфликтности, равнодушия к чужому мнению, склон-

ности к неадекватным эмоциональным реакциям. Опросник отличается компактностью (от 57 до 101 вопроса в разных вариантах), однако во многих случаях характеристика личности по 2—3 шкалам оказывается слишком общей, недостаточной для выработки психотерапевтической тактики.

Тест MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) разработан в США в 1943 г. (С.Р. Хатауэй, Дж. Маккинли). В оригинальном варианте содержится 550 утверждений, предполагающих ответы в виде оценок *«верно»* или *«неверно»*. Создатели теста намеревались использовать его для диагностики психических расстройств, поэтому шкалы названы в соответствии с наиболее распространенными психиатрическими заболеваниями: «Ипохондрия», «Депрессия», «Истерия», «Психопатия», «Паранойя», «Психастения», «Шизофрения», «Мания». Оценивается также выраженность мужских и женских черт и степень замкнутости. Психиатры скептически относятся к возможности использовать этот тест для диагностики болезней, но считают его весьма полезным для характеристики личности. Особую ценность составляют три шкалы, оценивающие искренность пациента и его отношение к факту обследования. Вероятность влияния установки снижается также благодаря особой форме утверждений, которые часто не имеют очевидной связи с выявляемыми с их помощью чертами личности. В России применяется как полный перевод теста (Собчик Л.Н.), который не был стандартизован на российской популяции, так и модифицированный и специально адаптированный вариант ММИЛ (Методика многостороннего исследования личности, Березин Ф.Б., Мирошников М.П.), который прошел стандартизацию. Результат тестирования отражает как стойкие тенденции в личности больного, так и особенности текущего состояния; отделить одно от другого часто не представляется возможным.

16-факторный тест Кеттела был разработан путем формального математического анализа результатов множества других личностных методик (Р. Кеттел, 1946, 1966, 1970, русский перевод и адаптация А.С. Жамкочьян, 1972). Чтобы не смешивать формальные шкалы с принятыми психологическими качествами, они названы словами, малопонятными не только для обывателя, но и для большинства врачей и психологов. Обследуемому предлагается выбрать ответ не из 2, а из 3 вариантов: *«да»*, *«нет»*, *«сомневаюсь»*. Тест позволяет получить ценную информацию для научных и социальных исследований, однако клиническая интерпретация результатов затруднительна из-за

большого числа независимых переменных. Поэтому автор провел повторный факторный анализ для определения меньшего числа факторов 2-го порядка. В одном из вариантов определены такие 4 фактора: «удовлетворенность, пассивность — высокая тревога, дезорганизация», «интроверсия — экстраверсия», «чувствительность, осторожность — решительность, безрассудство», «конформность — независимость». Недостатком теста можно признать отсутствие шкал искренности.

Проективные методики позволяют обследуемому самостоятельно конструировать свой ответ, не опираясь на какие-либо примеры или эталоны. С точки зрения психологов психоаналитического направления это позволяет получить сведения о неосознаваемых психических процессах. С одной стороны, ценность проективных методик состоит в том, что почти невозможно фальсифицировать результат обследования, так как предлагаемые задания не содержат никаких эмоциональных оценок поступков и черт характера человека. С другой стороны, постоянно ведутся споры относительно надежности диагностических оценок, сделанных на основании рисунков пациентов, составленных ими рассказов, их комментариев к предлагаемым изображениям или цветовых предпочтений. Для большинства таких тестов разработаны подробные правила интерпретации, однако успешность их использования зависит от подготовленности специалиста к проведению обследования и не исключает ошибок и субъективизма.

Метод незаконченных предложений состоит в том, что обследуемый самостоятельно сочиняет конец для нескольких предложений (например: «Будущее кажется мне...»). Составление окончаний требует от обследуемых некоторого усилия и творческой изобретательности, поэтому пациент может растеряться и отказаться от обследования. Разработаны методики, предлагающие несколько вариантов завершений, но в этом случае тест теряет свой проективный характер.

Графические тесты заключаются в том, что обследуемого просят воспроизвести на бумаге какое-либо изображение, не заботясь о его художественных достоинствах. Типичными заданиями являются изображение дерева, человека, дома, животного. Оцениваются размер рисунка, положение его на листе, количество деталей, плавность линий и наличие геометрических форм. Крупные и приподнятые вверх рисунки говорят об активности и самоуверенности, мелкие — о пониженной самооценке, большое количество деталей — об аккуратности и мелочнос-

ти. При обследовании детей количество деталей может отражать степень психического развития.

Тематический апперцептивный тест — ТАТ (Г.А. Мюррей, К. Морган, 1935) опирается на рассказы, составленные обследуемым при рассматривании карт, на которых изображены люди и предметы в неопределенных соотношениях и состояниях. Всего имеется 30 карт с рисунками и одна без изображений, которая предназначена для собственных фантазий обследуемого. Допускается предъявление направленных вопросов. Считается, что тест выявляет основные стремления, потребности, существующие конфликты и способы их разрешения.

Рисуночный тест фрустрационной устойчивости С. Розенцвейга (1954) предназначен для изучения поведения человека в условиях стресса и явного ущемления его потребностей (фрустрация). Тест состоит из 24 рисунков, на которых изображены примеры стрессовых ситуаций. По результатам теста можно судить об отношении человека к ситуации болезни и о вероятности возникновения психосоматических расстройств в ответ на стресс. При интерпретации оценивается направленность обвинений на себя, на других людей, на не зависящие ни от кого обстоятельства. Считается, что люди, выплескивающие свои чувства на других, чаще вступают в конфликт с обществом, а обвиняющие во всем себя чаще страдают психосоматическими заболеваниями.

В *тесте М. Люшера* (1947) обследуемому предлагается расположить цвета в порядке наибольшего и наименьшего предпочтения. В упрощенном варианте методики используется набор из 8 цветов (серый, синий, зеленый, красный, желтый, фиолетовый, коричневый, черный). Интересно, что автор заметил сходные черты у людей, предпочитающих и отвергающих один и тот же цвет.

Тест Г. Роршаха (1921) считается одним из наиболее сложных в интерпретации, хотя длительное его применение позволило выработать подробный свод правил расшифровки, а специальные исследования свидетельствуют о его высокой валидности. Исследователь оценивает ассоциации, возникающие у пациента при разглядывании 10 симметричных чернильных пятен. Ответы отражают степень реалистичности восприятия, тревожность, активность, эмоциональность, чувствительность к внутренним или внешним побуждениям и многие другие черты личности.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Точнее всего представление о характере пациента можно составить по его (*телосложению, убеждениям, намерениям, поступкам*).
2. Нельзя признать вполне достоверными данные (*объективного анамнеза; субъективного анамнеза; ни объективного, ни субъективного анамнеза*).
3. Более адаптированным будет пациент с (*диссимуляцией, гипонозогнозией, анозогнозией, гипернозогнозией*).
4. Истерические боли являются примером (*симуляции, диссимуляции, манипуляции, анозогнозии*).
5. Стандартизованные глоссарии и шкалы используются для установления (*показаний к госпитализации, эффективности лекарственной терапии, синдромального диагноза, нозологического диагноза*).
6. Субъективная, основанная на личном мнении врача, оценка тяжести болезни и выраженности достигнутого успеха в лечении проводится по шкале (*PSE, PANSS, BPRS, CGI*).
7. При диагностике органических поражений мозга наибольший интерес представляет (*отоларингологическое, офтальмологическое, пульмонологическое, гинекологическое*) обследование.
8. Двигательные расстройства — например, скованность, стереотипные движения, гиперкинезы — могут быть признаками многих патологических состояний, только не (*истерии, мании, кататонии, болезни Паркинсона, осложнений психофармакотерапии*).
9. Симптом Аргайла Робертсона — это нарушение (*кожной чувствительности одной половины лица, различения высоты звука, реакции зрачка на свет, глубокой чувствительности в нижних конечностях*).
10. Нормальные показатели цереброспинальной жидкости предполагают не более (*5, 50, 500, 5000*) клеток в 1 мкл.
11. Признаком патологии на ЭЭГ является (*α-ритм в затылочных отведениях, β-ритм в лобных отведениях, θ-ритм в состоянии бодрствования, δ-ритм во время сна*).
12. ЭЭГ важнее всего проводить для диагностики (*шизофрении, эпилепсии, мании, депрессии*).
13. Противопоказанием к МРТ является (*параплегия, геморрагический инсульт, наличие кардиостимулятора, закрытоугольная глаукома*).
14. Корректурная проба применяется для исследования (*внимания, памяти, мышления, личности*).

15. Для исследования интеллекта применяют различные методики, только не (*тест Векслера, тест Розенцвейга, матрицы Равенна, отсчитывание по Крепелину, методику классификации понятий*).

16. Проективными называются тесты, которые (*имеют шкалы достоверности, не имеют заранее заготовленных вариантов ответов, нацелены на исследование абстрактного мышления, проводятся многократно для оценки динамики изменений*).

Глава 5

Общая семиотика психических расстройств

Приступая к изучению психиатрии, студенты часто предполагают, что установление диагноза начинается с выявления симптомов болезни. Однако нам представляется, что первое, что должен установить врач, — это, есть ли расстройство как таковое, или человек здоров.

При перечислении признаков психического здоровья (раздел 1.2) было, в частности, указано, что расстройство всегда приводит к дезадаптации. Таким образом, даже если мы находим у обследуемого феномены, напоминающие симптомы, описанные в учебнике, это еще не значит, что он болен. Известно, что многие здоровые люди отмечают у себя эпизоды раздражения, сомнений, навязчивых явлений, усталости, бессонницы. Если эти феномены не мешают им справляться с работой, поддерживать семью, общее благополучие, самостоятельно преодолевать трудности, значит, они здоровы и не нуждаются в лечении.

Если наличие дезадаптации очевидно, то предполагается следующая последовательность при установлении диагноза: обнаружение симптомов, выявление их типичных сочетаний (синдромов), определение с учетом специфичности выявленных симптомов и синдромов круга возможных этиологических и патогенетических факторов, анализ анамнестических сведений для определения динамики болезни и, наконец, формулировка нозологического диагноза. Эта последовательность может оказаться значительно короче, если будут обнаружены симптомы, характерные лишь для одной или немногих болезней. Поэтому наибольший интерес для диагноста представляют высокоспецифичные симптомы и синдромы.

Существует несколько общих признаков, определяющих специфичность симптомов и синдромов, — тяжесть расстройства, его обратимость, степень повреждения основных функций психики. Понятия, описанные в данной главе (невроз, психоз, продукция, дефект, ранг), позволяют дать общую характеристику любого симптома и синдрома и тем самым определить его специфичность.

5.1. Психопатологические симптомы

Симптом психического расстройства — это некий повторяющийся у разных больных феномен, указывающий на патологию, болезненное отступление от естественного течения психических процессов, ведущее к дезадаптации.

Симптомы являются основой диагностики, однако их диагностическая ценность может сильно различаться. В психиатрии практически не существует патогномоничных симптомов — лишь некоторые из болезненных феноменов можно счесть довольно специфичными. Так, ощущение чтения мыслей, передачи их на расстоянии, чувство их насильственного вкладывания и отнятия довольно характерны для параноидной шизофрении. Большинство же признаков в психиатрии неспецифичны. Например, расстройства сна, снижение настроения, тревога, беспокойство, повышенная утомляемость встречаются практически при любом психическом заболевании, бред и галлюцинации — только при тяжелых заболеваниях, однако и они недостаточно специфичны, поскольку могут возникать при многих психозах.

Таким образом, основное диагностическое значение симптомов реализуется через образованные от них синдромы. При этом симптомы различаются в зависимости от их положения в структуре синдрома. Симптом может выступать как *облигатный*, синдромообразующий признак. Так, снижение настроения — облигатный признак депрессии, фиксационная амнезия — центральное расстройство при корсаковском синдроме. С другой стороны, приходится учитывать и *факультативные* симптомы, указывающие на особенности течения болезни у данного пациента. Так, появление тревоги и психомоторного возбуждения в составе депрессивного синдрома не является типичным, однако его обязательно следует учесть при диагностике, поскольку это может свидетельствовать о высокой вероятности суицида.

Иногда симптом непосредственно указывает врачу на необходимость специальных мероприятий: например, психомоторное возбуждение обычно свидетельствует о высокой остроте состояния и служит показанием к госпитализации независимо от предполагаемого нозологического диагноза. Отказ от еды, активное стремление к самоубийству требуют активных действий врача еще до установления окончательного диагноза.

Хотя психопатологические симптомы в большинстве случаев нозологически неспецифичны, следует учитывать и своеобразное влияние болезни на проявление того или иного признака. В этом смысле в психиатрии используются некоторые внесимптомные и ***надсиндромные свойства*** (качества), указывающие на нозологическую принадлежность симптома. Так, одним из важнейших признаков шизофрении является *расщепление (схизис)*. Расщепление — это не симптом, а общая характеристика для всех симптомов шизофрении, выражающаяся в склонности к внутренним противоречиям, взаимоисключающим сочетаниям. В частности, галлюцинации, наделенные свойством схизиса, отрываются от других процессов в психике больного и приобретают свойства псевдогаллюцинаций. Другое надсиндромное свойство — *пароксизмальность* — указывает на родство симптома с эпилепсией. Хотя галлюцинации не служат характерным проявлением эпилепсии, однако если они включаются в пароксизм (то есть возникают внезапно, существуют короткое время и так же внезапно прекращаются), то будут рассматриваться как признак эпилепсии. При истерии симптомы тоже наделены общими свойствами: они функциональны, обратимы, возникают только в связи с психотравмирующими ситуациями, формируются по механизму самовнушения (то есть таковы, как их представляет себе больной), рассчитаны на наличие зрителей и зависят от их реакции — все это рассматривается как проявление *демонстративности*. Соответственно, галлюцинации при истерии нестойки, связаны по смыслу с переживаемой психотравмой, необычно ярки и театральны.

5.2. Психопатологические синдромы

Синдромом называют повторяющееся сочетание симптомов, тесно связанных между собой общими механизмами происхождения и характеризующих текущее состояние больного.

Есть основания предполагать, что в основе синдромов лежит общность патогенеза симптомов. Так, свойственная депрессии периферическая симпатикотония ведет к появлению и тахикардии, и запора, и расширения зрачка. Однако в настоящее время патогенетические механизмы психических расстройств мало изучены, поэтому для врачей особо значимы типичность, повторяемость, высокая частота того или иного сочетания симптомов. Часто сочетание определенных симптомов в

том или ином синдроме можно объяснить логически. Так, отсутствие способности запоминать текущие события при фиксационной амнезии в соответствии с логикой ведет к дезориентировке во времени и растерянности в новой, незнакомой обстановке.

Синдром является важнейшей диагностической категорией психиатрии. При этом синдромальный диагноз не рассматривается просто как один из этапов в установлении нозологического диагноза. При решении многих практических вопросов психиатрии правильно описанный синдром значит немного больше, чем верно поставленный нозологический диагноз. При лечении врач, естественно, стремится к преодолению причин болезни. Но, поскольку причины большинства психических расстройств пока не определены, а основные применяемые в психиатрии лекарственные средства не обладают нозологически специфичным действием, при назначении терапии в большинстве случаев ориентируются на ведущий синдром. Правильно определенный синдромальный диагноз позволяет быстро принять решение о плане дальнейших действий. Так, ярко выраженный депрессивный синдром предполагает наличие суицидальных мыслей, а потому четко указывает на необходимость срочной госпитализации, тщательного надзора, применения антидепрессантов и седативных средств.

Если нозологический диагноз устанавливает основные тенденции течения болезни в целом, предполагаемый прогноз, то синдромальный диагноз характеризует текущее состояние пациента. Поэтому на протяжении болезни у одного и того же больного можно наблюдать последовательную смену различных синдромов, периоды, свободные от какой-либо патологической симптоматики (интермиссии), одновременное сосуществование признаков нескольких синдромов. Некоторые заболевания (например, эпилепсия и шизофрения) отличаются чрезвычайным полиморфизмом симптоматики. Синдромы, которыми проявляются такие заболевания у разных больных, могут различаться столь значительно, что почти невозможно обнаружить общие для нескольких пациентов признаки. Это привело к тому, что некоторые формы шизофрении в течение многих веков рассматривались как самостоятельные заболевания.

Синдромальный диагноз позволяет разрешить существующее значительное расхождение в теоретических подходах к классификации психических расстройств. Нозологический принцип диагностики не признан во многих странах мира, и это затрудняет обмен информацией между врачами и учеными различных психиатрических школ. Синдромальная характеристика состояний больного более конкретна; она во многом лишена теоретических амбиций и позволяет в понятных боль-

шинству врачей терминах оценивать состояние больного независимо от существующей в стране традиции. Действующая МКБ-10 также основывается в первую очередь на синдромальном принципе.

Хотя синдромы не указывают непосредственно на нозологический диагноз, они могут быть более и менее специфичными. Так, апатико-абулическое состояние и синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо довольно специфичны для параноидной шизофрении и исключительно редки при других заболеваниях. А вот депрессивный синдром крайне неспецифичен и наблюдается при очень широком круге эндогенных, психогенных, соматогенных и экзогенно-органических заболеваний.

5.3. Расстройства невротического и психотического уровня

Для характеристики тяжести расстройств используются понятия **невроз**[1] (невротический уровень расстройств) и **психоз** (психотический уровень расстройств). Невротические расстройства более мягкие, не всегда заметны окружающим, поскольку человек понимает, что болен, и старается скрыть от посторонних свои проблемы. Психоз, напротив, является тяжелым расстройством, определяет нелепое и опасное поведение больных, часто требует активных действий со стороны врача, так как больной не может понять, в чем именно состоит болезнь.

Граница между данными уровнями условна. Болезнь, начавшаяся с симптомов невроза, может прогрессировать и перерасти в психоз. Лечение психоза или его самопроизвольное разрешение могут способствовать переходу болезни в более мягкую форму, проявляющуюся невротическими симптомами. В большинстве случаев разделение невроза и психоза проводят по следующим признакам:

ПСИХОЗ
(психотический уровень расстройств)

- ошибочное восприятие и осмысление действительности;
- нелепое и опасное поведение (в том числе суицид);
- отсутствие критики (осознания болезни).

---

[1] Не следует путать понятие невроза как уровня расстройств с неврозами как названием группы психогенных заболеваний с мягкой симптоматикой невротического уровня (см. раздел 22.3).

НЕВРОЗ
(невротический уровень расстройств)

- в целом верное восприятие и осмысление действительности;
- поведение не всегда адаптивно, но опасные и нелепые поступки исключены;
- наличие критики, стремление избавиться от болезни.

Предложенные критерии не являются абсолютными, в некоторых чаях они не действуют надлежащим образом. Так, расстройства личти (психопатии) обычно относят к пограничной (невротического вня) патологии. Однако больные с психопатиями рассматривают поведение как вполне приемлемое, то есть у них нет критики. Часриходится наблюдать у психопатов и суицидальные попытки. Шио распространенный истерический невроз чаще проявляется сомаескими симптомами, возникающими по механизму самовнушения. иенты при этом не могут признать, что больны психически, а не ически, то есть они также некритичны. Напротив, некоторые паци- ы с психозом на фоне проводимого лечения начинают понимать, что ело больны, хотя другие признаки психоза (например, галлюцина-) продолжают беспокоить пациентов. У некоторых людей с тяжелой хотической депрессией совершенно отсутствуют обманы восприяи грубые ошибки в мышлении, они также могут демонстрировать лохую критику и при этом не в состоянии противостоять стремле- к самоубийству.

Расстройства психотического уровня (бред, галлюцинации, помраче- сознания, тяжелая депрессия, мания) рассматриваются как более спеичные. Появление столь грубой симптоматики всегда приводит к деаптации пациента, а потому служит безусловным признаком болезни.

Невротические расстройства менее специфичны. Они могут быть явлением мягких, с благоприятным течением заболеваний, однако то наблюдаются в инициальном периоде тяжелых болезней, сохраются при их прогрессировании и сосуществуют с симптомами психо-. Следует учитывать, что феномены, рассматривающиеся как симпто- невроза, нередко встречаются у совершенно здоровых людей. В леднем случае они возникают эпизодически и никак не влияют на ую адаптацию человека. При психических же заболеваниях они иобретают упорный, навязчивый характер, преображают всю жизнь ловека, иногда служат причиной инвалидизации.

Понятия невротического и психотического уровня не связаны с каким-либо определенным заболеванием. Более того, при одной и той же болезни состояние человека в разные периоды описывается иногда как невротическое или психотическое. Следует отметить, что при некоторых заболеваниях в течение всей жизни больного симптоматика не выходит за рамки невротического уровня (группа собственно неврозов, циклотимия, малопрогредиентные формы шизофрении, психопатии).

5.4. Продуктивная и негативная симптоматика

Разделение расстройств на продуктивные и негативные имеет чрезвычайное значение для установления диагноза и для прогноза.

Продуктивной симптоматикой (позитивная симптоматика, плюс-симптом) называют новый болезненный феномен, некую новую функцию, появившуюся в результате болезни и отсутствующую у здоровых людей. Примерами продуктивных расстройств служат бред и галлюцинации, эпилептиформные пароксизмы, психомоторное возбуждение, навязчивые идеи, сильное чувство тоски при депрессии, неадекватная радость при мании.

Негативной симптоматикой (дефект, минус-симптом), напротив, именуют ущерб, который наносит болезнь естественным здоровым функциям организма, исчезновение какой-либо способности. Примерами негативной симптоматики являются утрата памяти (амнезия), интеллекта (слабоумие), способности испытывать яркие эмоциональные чувства (апатия).

Выделение этих понятий принадлежит английскому невропатологу Дж.Х. Джексону (1835—1911), считавшему, что негативная симптоматика обусловлена деструкцией или временным бездействием клеток мозга, а продуктивная — это проявление патологической активности живых клеток и тканей, окружающих болезненный очаг и потому работающих в неестественном, расстроенном режиме. В этом смысле негативная симптоматика как бы указывает, какие структуры мозга разрушены. Она тесно связана с этиологией болезни и более значима для нозологической диагностики, чем продуктивная. Продуктивные расстройства, в свою очередь, являются неспецифической реакцией здоровых тканей на раздражающее действие очага и потому могут быть общими для различных заболеваний.

Психиатры применяют понятие негативной и продуктивной симптоматики по отношению не только к очаговым поражениям

ЦНС, но и к психическим функциям, не имеющим определенной локализации в мозге.

Негативная симптоматика является, как правило, необратимой, невосполнимой утратой. Она свидетельствует о значительной длительности заболевания (конечном состоянии) и о большой глубине поражения психики. Характер негативной симптоматики довольно специфичен и играет существенную роль в диагностике таких заболеваний, как шизофрения, эпилепсия, атрофические процессы. Это позволяет поставить диагноз шизофрении даже при отсутствии таких типичных продуктивных симптомов, как бред и галлюцинации. Формы болезней, проявляющиеся преимущественно негативной симптоматикой, часто называют *простыми* (простая шизофрения, простая форма прогрессивного паралича).

Продуктивная симптоматика весьма динамична. Она может резко нарастать при обострении заболевания, а затем исчезает сама по себе или под воздействием адекватного лечения. Большинство применяемых в психиатрии психотропных средств предназначены для лечения именно продуктивной симптоматики. Она, как правило, менее специфична и может быть сходной при нескольких различных заболеваниях.

Однозначное разделение симптомов на продуктивные и негативные возможно не всегда. Так, обильная, но бессмысленная речь некоторых больных на заключительных этапах шизофрении (разорванность) рассматривается одними врачами как признак продуктивной симптоматики, а другими — как дефект (утрата способности мыслить целенаправленно). Деперсонализация может быть проявлением острого чувства тоски (продуктивное расстройство) или результатом необратимых изменений личности (дефект). При многих синдромах негативная и продуктивная симптоматика неотделимы друг от друга. Так, при синдроме Корсакова выпадение из памяти значительных периодов жизни больного и снижение критики (негативная симптоматика) непосредственно ведут к заполнению образовавшихся пробелов вымыслом и фантазией (конфабуляции — пример продуктивной симптоматики).

Для врачей важное значение имеет положение о стойкости, необратимости негативной симптоматики, однако в клинической практике известны и редкие случаи обратного развития некоторых негативных симптомов. Такая динамика весьма характерна для расстройств памяти при остро возникшем корсаковском психозе. В литературе многократно обсуждались случаи обратного развития негативных симптомов шизофрении. Видимо, следует считать, что утрата функции не означает обяза-

тельно гибель мозговых структур, выполняющих эту роль, — в некоторых случаях дефект обусловлен лишь их временным бездействием. Так, при острых психозах возбуждение и растерянность мешают больным сосредоточиться, они не могут правильно считать, решать логические задачи. Однако после обретения спокойствия и избавления от продуктивных симптомов становится очевидно, что эти способности не были утрачены безвозвратно. Поэтому **глубину и тяжесть негативной симптоматики следует оценивать только по прошествии острого приступа болезни**.

Итак, основные свойства продуктивных и негативных расстройств можно представить следующим образом:

Продуктивные расстройства

- проявляются новыми функциями, не существовавшими до болезни;
- неспецифичны, так как являются продуктом живых функционирующих клеток мозга;
- обратимы, хорошо контролируются лекарственными средствами, могут проходить без лечения;
- свидетельствуют об остроте процесса.

Негативные расстройства (дефект)

- выражаются в утрате здоровых функций и способностей;
- довольно специфичны, указывают на конкретный пораженный локус;
- обычно необратимы (за исключением расстройств в остром периоде болезни);
- свидетельствуют об исходе болезни.

5.5. Понятие регистров психических расстройств

В основе понятия регистров (уровней) лежит идея о послойном строении психики. Следует учитывать, что эти слои не являются анатомическим понятием, они отражают наше представление о развитии (филогенезе и онтогенезе) психических функций. В процессе формирования психики к прочно закрепленным древним функциям прибавляются все новые, которые сначала рассматриваются как хрупкие и нестабильные, однако со временем закрепляются и приближаются к базовым (ядерным). Подобную схему психики предложил Дж. Х. Джексон.

Рис. 5.1. Основные регистры продуктивных и негативных расстройств.

В соответствии с этой схемой негативные симптомы представляют собой последовательное стирание, растворение (*диссолюция*) сначала наиболее поздних, поверхностных, хрупких слоев психики и личности, а затем и более древних, глубинных, прочных функций, определяющих ее структуру. Продуктивная симптоматика также развивается (*эволюция*) не хаотично, а путем наслоения на мягкие (невротические) расстройства, возникающие в инициальном периоде болезни, все более тяжелых, грубых (психотических) симптомов.

Таким образом, наблюдая симптоматику у каждого отдельного больного, мы имеем дело не с одним, а со всеми слоями психики, пострадавшими к настоящему моменту. Поэтому у человека с грубым поражением психики мы одновременно видим и грубую психотическую продуктивную симптоматику (бред, галлюцинации), и мягкие расстройства (снижение или повышение настроения), и признаки грубого дефекта (снижение памяти), и менее значительные утраты (астения). Основное положение данной теории можно образно выразить в формуле *«В любой психоз обязательно входит невроз»*.

Представление о психике как многослойном объекте помогает понять, почему в психиатрии так мало специфичных симптомов. Особенно неспецифичны мягкие (невротические) расстройства, поскольку они могут отмечаться практически при всех заболеваниях. Разочарование в специфичности симптомов психических расстройств выразилось в *теории единого психоза*, согласно которой в психиатрии есть только одна болезнь, а наблюдаемое врачами разнообразие симптомов объясняется тем, что мы видим больных на разных этапах единого процесса. Известный немецкий психиатр В. Гризингер (1817—1868) считал, что в начале болезни обычно наблюдается меланхолия (депрессия), потом возникает бред, а завершается процесс формированием слабоумия. В начале XX века подобные взгляды высказывали К. Бонгеффер (1868—1948) и А.Э. Гохе (1865—1943). Они считали, что человеческий организм выработал ряд стандартных реакций на патогенные воздействия среды: эти реакции неспецифичны, они отражают только тяжесть болезни, скорость ее развития и глубину повреждения.

Хотя такая точка зрения не лишена оснований, она представляется слишком категоричной. Практика психиатрии показывает, что существует довольно много болезней, которые никогда не проявляются наиболее тяжелыми болезненными симптомами. Для каждого заболевания существует некий предельный уровень (*регистр*), который может быть достигнут в течение всей жизни больного. Так, при неврозах заболева-

ние никогда не выходит за рамки невротических расстройств. При МДП не наблюдается галлюцинаций, развернутых бредовых синдромов, расстройств сознания, грубых изменений личности. При шизофрении никогда не возникает симптомов, типичных для органических психозов (делирий, корсаковский синдром, деменция). Самым большим разнообразием отличаются проявления органических психозов, поскольку включают в себя все нижележащие регистры (рис. 5.1).

Представление о регистрах не является общепринятым, определить их точное количество невозможно. Так, основоположник нозологического направления в психиатрии Э. Крепелин (1856—1926) выделял три регистра психических расстройств: 1) невротические и аффективные, соответствующие неврозам и МДП; 2) шизофренические; 3) органические. В России широко известна разработанная А.В. Снежневским (1904 —1987) подробная схема регистров продуктивных и негативных психопатологических синдромов, включающая: 1) астенические; 2) маниакально-меланхолические (аффективные); 3) невротические и деперсонализационные; 4) паранойяльные и вербальный галлюциноз; 5) галлюцинаторно-параноидные, парафренные, кататонические; 6) помрачения сознания; 7) парамнезии; 8) судорожные; 9) психоорганические расстройства.

В дебюте болезни обычно наблюдаются наиболее мягкие расстройства (например, астенический синдром). В дальнейшем к ним присоединяются все более тяжелые расстройства, то есть наблюдаются одновременно симптомы низших и высших регистров. Картина болезни складывается из всех предшествующих и текущих расстройств. Такой процесс называется *усложнением* синдрома.

При диагностике психических заболеваний следует учитывать, что меньшей специфичностью отличаются расстройства низших регистров. Так, астенический синдром и аффективные расстройства могут встретиться практически при любом психическом заболевании. Чем выше регистр синдрома, тем уже круг диагностического поиска, который приходится осуществлять, тем специфичнее синдром. Так, судорожные припадки и пароксизмы наблюдаются только при органических заболеваниях и не могут быть проявлением шизофрении или неврозов.

***

В следующих главах последовательно будут проанализированы расстройства таких сфер психики, как восприятие, мышление, память, эмоции, воля и пр. Следует учитывать, что разделение психики на сферы весьма условно. Оно допустимо как обучающий (дидактический) прием, однако в действительности психика не является материальным

объектом, и ее деление возможно только на основе теорий и концепций. Принадлежность расстройства к той или иной сфере психики также во многом условна, а это означает, что классификации симптомов у разных авторов могут существенно различаться. Часто симптомы и синдромы рассматриваются отдельно друг от друга, поскольку синдром часто включает в себя расстройство нескольких сфер психики. В данном учебнике мы описываем симптомы и синдромы в одной главе, чтобы проследить значение каждого симптома в формировании синдрома.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Пароксизмальность рассматривается как общее свойство всех продуктивных симптомов (*шизофрении, эпилепсии, истерии, мании*).
2. Схизис рассматривают как (*симптом, синдром, надсиндромное свойство, регистр*).
3. Связь симптомов с эмоциональным стрессом, их направленность на зрителей, подверженность самовнушению называется (*схизисом, пароксизмальностью, демонстративностью*).
4. Синдром наилучшим образом характеризует (*причину болезни, темпы ее развития, текущее состояние, прогноз*).
5. Классификация МКБ-10 в большей степени нацелена на различение (*синдромов, регистров, нозологических единиц*).
6. Отсутствие критики является типичным признаком (*невроза, психоза, дефекта, схизиса*).
7. Шизофрения может проявляться (*невротической, психотической, невротической и психотической*) симптоматикой.
8. Необратимыми чаще всего считают (*невротические, психотические, продуктивные, негативные*) расстройства.
9. К негативным относят многие расстройства, только не (*корсаковский синдром, депрессию, деменцию, апатию*).
10. Простыми называют формы заболеваний, проявляющиеся преимущественно (*невротической, психотической, продуктивной, негативной*) симптоматикой.
11. Нарастание продуктивной симптоматики свидетельствует о (*злокачественности, остроте, необратимости, пароксизмальности*) болезни.
12. Нарастание тяжести болезни приводит к тому, что мягкие невротические симптомы (*замещаются психотическими, преобразуются в негативные, сосуществуют с психотическими*).
13. В любой психоз обязательно входит (*невроз, схизис, дефект, бред*).

14. Наибольшим разнообразием симптоматики отличается клиническая картина (*неврозов, МДП, шизофрении, органических заболеваний*).
15. Наиболее специфичными считают симптомы, соответствующие регистру расстройств (*астенических, аффективных, кататонических, психоорганических*).
16. Шизофрения никогда не проявляется симптомами, соответствующими регистру расстройств (*аффективных, деперсонализационных, кататонических, психоорганических*).

Глава 6

Расстройства ощущений и восприятия

Описание нарушений познавательных процессов начинается с изучения расстройств ощущений и восприятия, поскольку правильная оценка действительности невозможна без получения объективной информации. Все сведения об окружающем мире и внутреннем состоянии человек получает посредством работы анализаторов — зрительного, слухового, вкусового, обонятельного, тактильного и проприоцептивного. При этом анализаторы позволяют получить доступные нам в *ощущениях* (тепла, холода, цвета, формы, размеров, качества поверхности, тяжести, вкуса и запаха) сведения лишь об отдельных качествах предмета. Окончательное заключение о сути воспринимаемых предметов и явлений — это не просто результат суммации ощущений, а сложный процесс анализа признаков, выделение основных (смыслообразующих) качеств и второстепенных (случайных) феноменов, сопоставление полученной информации с *представлениями*, отражающими в памяти наш прежний жизненный опыт. Мы, например, имеем представление о том, что такое «стул», «платье», «сумка», и узнаем эти предметы независимо от их цвета, размеров, замысловатой формы. Врачи, имея представление о симптомах заболеваний, узнают их в потоке несущественных сведений о состоянии больного. Отсутствие опыта делает восприятие неполным — так, без необходимого обучения невозможно обнаружить аускультативные признаки воспаления легких, даже обладая тонким слухом.

Нарушение мышления также существенно влияет на результат восприятия: например, слабоумный больной может хорошо рассмотреть белый халат врача, окружающую обстановку палаты, но не в состоянии ответить на вопрос, где он находится, кого видит перед собой. Психика здорового человека воссоздает целостную картину явления даже в том случае, если нарушения в работе органов чувств не позволяют ему получить полную информацию. Так, человек со сниженным слухом может догадаться о смысле сказанного, даже не расслышав одного из произнесенных слов. При слабоумии и человек с хорошим слухом нередко производит впечатление слабослышащего, потому что он не понимает смысла услышанных слов, может перепутать слова, сходные по звучанию, несмотря на их неуместность, несоответствие ситуации.

Описанный выше процесс чувственного познания мира, представляющий собой результат целостной работы всей психики, можно определить как *восприятие*.

6.1. Расстройства ощущений

При неврологических заболеваниях расстройства ощущений возникают вследствие поражения периферических или центральных частей анализаторов, или проводящих путей ЦНС. Так, ощущение боли может быть результатом раздражения кожных рецепторов или поражения проводящих нервных стволов (фантомные боли).

При психическом заболевании патологические ощущения формируются в мозгу независимо от информации, поступающей от анализаторов. Такова природа психогенных истерических болей, в основе которых лежит механизм самовнушения. Весьма многообразны болевые ощущения при депрессивном синдроме (боли в сердце, в животе, головная боль и др.). Часто эти расстройства бывают причиной длительного обследования и безрезультатного лечения у терапевта или даже хирурга (см. раздел 14.3).

Изменения психического состояния существенно влияют на порог чувствительности — описано как общее его снижение, так и повышение.

Общая гиперестезия — временное снижение порога чувствительности всех анализаторов, воспринимающееся больным как эмоционально неприятное чувство, с оттенком раздражения. Внимание больных начинают привлекать даже чрезвычайно слабые или индифферентные раздражители (звук капающей из крана воды, стук собственного сердца). Пациенты просят уменьшить звук телевизора, закрыть окно шторой, жалуются, что не могут заснуть, потому что «будильник тикает прямо в ухо», «луна светит прямо в глаза», ходят по квартире в поисках источника шорохов.

Гиперестезия — это нозологически неспецифичный симптом, он указывает либо на общее состояние истощения психической деятельности (астения), либо на выраженную тревогу (например, в дебюте острого алкогольного психоза). В составе астенического синдрома этот симптом наблюдается при многих психических и соматических заболеваниях (см. раздел 14.8). В качестве основного расстройства гиперестезия выступает при наиболее мягких невротических заболеваниях (неврастении).

Общая гипестезия — временное снижение чувствительности всех анализаторов, проявляющееся неприятным чувством измененности,

блеклости, серости окружающего мира. Больные отмечают, что перестают различать оттенки цвета, вкус пищи; звуки кажутся им приглушенными, доносящимися как будто издалека.

Гипестезия — характерный симптом депрессии. Она отражает общий пессимистический фон настроения таких больных, подавление влечений и общее снижение интереса к жизни. Данное расстройство рассматривается как обратимое, оно проходит вместе с прекращением депрессии.

Больной, 32 лет, с диагнозом «МДП», описывая симптомы, типичные для начала депрессивного приступа, отмечает: первым, как правило, возникает ощущение, что пропадает вкус сигарет, и он курит без удовольствия. При этом резко снижается аппетит. Даже блюда, которые он всегда ел с большим удовольствием, кажутся лишенными определенного вкуса («как трава»). Музыка не вызывает обычного эмоционального отклика, кажется глухой и бесцветной.

Истерические расстройства ощущений — это функциональные нарушения, возникающие у личностей с демонстративными чертами характера непосредственно после действия эмоционального стресса. Указанные нарушения могут принимать самые необычные формы — от полной потери кожной чувствительности (*анестезия*), слепоты и глухоты, до необычных болей, чувства жжения или наличия в теле инородных предметов (например, ощущение кома в горле). Сам больной совершенно уверен, что у него грубое расстройство чувствительности (зрения, слуха), однако на ЭЭГ можно зарегистрировать вызванные потенциалы, свидетельствующие о том, что информация поступает в мозг. Поскольку такое состояние формируется по механизму самовнушения, конкретные проявления анестезии могут быть самыми необычными, но всегда сильно отличаются от симптомов органических поражений нервной системы, описанных в руководствах. Так, области кожной анестезии не соответствуют типичным зонам иннервации. Вместо характерного для полинейропатии сглаженного перехода от здорового участка кожи к нечувствующему дистальному отделу конечности возможна резкая граница (по ампутационному типу). На психогенный характер заболевания указывает то, что выраженность расстройств усиливается, когда окружающие обращают на них внимание, и, наоборот, уменьшается, если пациент отвлекается и говорит о чем-то постороннем.

При диагностике истерических расстройств ощущений следует учитывать, что они никогда не сопровождаются изменением безусловных рефлексов, которые не регулируются нашим сознанием. Например, при

истерической слепоте сохраняется рефлекс «слежения» (при сохранении зрения взор фиксирован на объектах и глаза не могут двигаться одновременно с поворотами головы). При истерической кожной анестезии возможно атипичное сохранение реакции на холодные предметы при отсутствии болевой чувствительности.

Описанные симптомы служат проявлением самых различных заболеваний из круга истерии (истерический невроз, истерический реактивный психоз, психопатия). Они могут существовать относительно продолжительное время, однако чаще возникают как преходящая реакция демонстративной личности на какое-либо психотравмирующее событие. Обратимость и нестойкость истерических симптомов указывают на их продуктивный характер (механизм конверсии, см. табл. 3.4).

Парестезии проявляются знакомым многим людям ощущением онемения, покалывания, «ползания мурашек». Чаще всего данный симптом указывает на поражение периферических нервов (при интоксикации или гиповитаминозе), в наркологии он нередко встречается у больных на поздних стадиях алкоголизма (*алкогольная полинейропатия*). Похожее ощущение возникает у здоровых людей, длительно сохранявших неудобную позу, а также у больных с поражением сосудов (болезнь Рейно, атеросклероз).

Сенестопатии — симптом психических расстройств, проявляющийся крайне разнообразными, необычными ощущениями в теле, неопределенный, недифференцированный характер которых вызывает у больных серьезные затруднения при попытке точно описать испытываемое чувство. У каждого пациента оно совершенно уникальное, не схожее с ощущениями других больных: одни сравнивают его с шевелением, трепетом, бурлением, вытягиванием, сжиманием; другие не находят в языке слов, адекватно отражающих их чувства, и выдумывают собственные определения («хвыкает в селезенке», «шурундит в затылке», «свинтит под ребрами»). Иногда сенестопатии напоминают соматические жалобы, однако при уточнении больные нередко сами подчеркивают психологический, неорганический характер расстройств («чувствую, что слипается анус», «кажется, что отрывается голова»). Пациенты четко указывают на то, что испытываемые ощущения не похожи на физическую боль («лучше уж, чтоб просто болело, а то ведь прямо наизнанку выворачивает»).

Пытаясь понять происхождение сенестопатий, больные обычно приходят к ложному выводу о том, что у них какая-то соматическая бо-

лезнь (ипохондрия). В этом случае состояние обозначается как *сенестопатически-ипохондрический синдром* (см. раздел 12.5).

Хотя сенестопатии не рассматриваются как абсолютно специфичный симптом, чаще всего они наблюдаются при шизофрении (как в дебюте психоза, так и при мягких неврозоподобных формах болезни). Довольно часто они (наряду с болями) возникают у больных с депрессией; вообще пониженный фон настроения отмечается практически у всех больных с сенестопатиями. Несколько реже встречаются такие расстройства у больных с психическими нарушениями вследствие органического поражения ЦНС. При шизофрении сенестопатии могут сопровождаться ощущением постороннего воздействия (сенестопатический автоматизм, см. раздел 7.3). При этом заболевании обращает на себя внимание также несоответствие между мягким, казалось бы, несущественным характером симптома и выраженной дезадаптацией больных. Так, один из больных шизофренией не смог больше работать токарем, потому что постоянно чувствовал «холодок во рту», другой бросил учебу в институте, потому что беспрерывно ощущал «мягкую теплую субстанцию, похожую на тесто, стекающую вниз по поверхности мозга».

Больной, 23 лет, с параноидной, приступообразно протекающей шизофренией во время одного из приступов болезни обратился к невропатологу для обследования в связи с крайне неприятным чувством: похоже, что «мозг вытекает через шею». Это ощущение усиливалось, если шея была выпрямлена и голова располагалась вертикально, однако исчезало при наклонах головы вперед. Больному приходилось постоянно наклоняться, однако вскоре он уставал и был вынужден вновь выпрямлять шею. На замечание врача о том, что мозг не может вытекать, так как он не жидкий, отвечал: «Я понимаю, что это только кажется».

Сенестопатии рассматривают как продуктивный симптом: они могут исчезать самопроизвольно или под воздействием лечения, однако у многих больных приобретают стойкий, упорный характер.

6.2. Обманы восприятия

При обманах восприятия окружающее преображается причудливым образом так, что наряду с реальными объектами больные начинают воспринимать несуществующие, созданные их воображением из представлений, хранящихся в памяти. Этот процесс в отличие фантазий здорового человека не подвластен воле и желаниям пациента. Типичными обманами восприятия являются иллюзии и галлюцинации. Все обманы восприятия относят к продуктивным (позитивным) симптомам.

6.2.1. Иллюзии

Иллюзии — это расстройства восприятия, при которых вместо реально существующих объектов больной воспринимает совершенно другие предметы и явления.

От патологических иллюзий следует отличать ошибки восприятия у психически здоровых людей при затруднениях в получении объективной информации о внешнем мире. Так, ошибки вполне естественны в затемненном помещении или при значительном шуме, особенно у людей со снижением слуха и зрения. Пользующемуся слуховым аппаратом может казаться, что люди, разговаривая между собой, упоминают его имя, обсуждают или осуждают его действия. Возникновение ошибок у здорового человека нередко связано с наличием у него установки на восприятие определенного объекта (то есть человек видит или слышит то, что ожидает). Так, грибник в лесу легко принимает яркий осенний лист за шляпку гриба.

Иллюзии при психических заболеваниях отличаются фантастическим, неожиданным характером, возникают, когда нет препятствий к получению достоверной информации. Нередко основой для формирования таких иллюзий служит помраченное или аффективно-суженное сознание.

Аффектогенные иллюзии появляются под влиянием чрезвычайной тревоги и чувства страха, наиболее отчетливо прослеживаются у больных с острым приступом бреда, когда им кажется, что преследователи окружают их со всех сторон. В разговоре случайной группы людей пациенты слышат свое имя, оскорбления, угрозы. В безобидных восклицаниях окружающих им мерещатся слова «война», «расстрел», «шпион». Больной спасается от погони бегством, но в разных районах города улавливает в речи прохожих все новые фразы, соответствующие его страху.

Парейдолические иллюзии (парейдолии) — это сложные фантастические образы, насильственно возникающие при рассматривании реальных предметов. При этом помимо воли больного нечеткий, неопределенный рисунок обоев превращается в «сплетение червей»; пятна на скатерти принимаются за «скопище тараканов»; пустой листок бумаги воспринимается как «телефонная квитанция». Такие обманы восприятия возникают, несмотря на достаточное количество света и отсутствие каких-либо помех. В отличие от естественного желания

здоровых людей «пофантазировать», рассматривая облака или морозный рисунок на стекле, болезненные иллюзии не могут быть прекращены по желанию самого человека. Парейдолические иллюзии — довольно грубое расстройство психики, указывающее на развивающееся помрачения сознания (например, при алкогольном или инфекционном делирии). При делирии такие иллюзии предшествуют истинным галлюцинациям и сосуществуют с ними в неразрывном сочетании в течение всего психоза.

Больной, 36 лет, поступил в отделение в связи с возбуждением и бессонницей. При обследовании выявлена положительная RW. Со слов жены, длительное время злоупотреблял алкоголем. При поступлении отмечались эйфория и болтливость. В вечернее время стал тревожен, ходил по отделению, дергал все закрытые двери, открывал чужие тумбочки, брал продукты. Обратил внимание на тарелку, на которой были изображены фрукты, пытался взять их в руки, безуспешно царапал ногтями по поверхности рисунка. Показал пальцем на чашку, на которой были нарисованы крупные ромашки, и заявил, что видит «злую сову». Потом искал что-то под кроватью, достал комок пыли и ниток, утверждая, что это паук. Видел других пауков, ползающих по одеялу, пытался ловить их.

6.2.2. Галлюцинации

Галлюцинации — это расстройства восприятия, при которых объекты или явления обнаруживаются там, где в действительности ничего нет.

Галлюцинации указывают на наличие грубого расстройства психики (психоза). В отличие от иллюзий они не могут наблюдаться у здоровых людей в их естественном состоянии, хотя при измененном сознании (под воздействием гипноза, наркотических средств) кратковременно возникают и у человека без хронического душевного заболевания. В целом галлюцинации не являются специфическим диагностическим признаком какого-либо заболевания. Они крайне редко встречаются как изолированное расстройство (см. раздел 6.5) и обычно сопровождаются другой психотической симптоматикой (помрачение сознания, бред, психомоторное возбуждение). Для установления диагноза и формирования соответствующей терапевтической тактики важно не только выявить галлюцинации у больного, но и определить их характер. Фактически к галлюцинациям относят множество феноменов, подчас разного происхождения.

Общепринято разделение галлюцинаций по органам чувств: выделяют *зрительные, слуховые, тактильные, обонятельные и вкусовые галлюцинации*. Описывают также обманы восприятия, проистекающие из внутренних органов, — *галлюцинации общего чувства (висцеральные)*. Они могут сочетаться с ипохондрическими идеями и иногда напоминают сенестопатии, от которых отличаются отчетливой предметностью, четкостью. Так, одна больная шизофренией довольно ясно ощущала у себя внутри дракона, голова которого протягивалась сквозь ее шею, а хвост вылезал через задний проход. Различение галлюцинаций по органам чувств не имеет существенного значения для диагностики. Следует лишь отметить, что зрительные галлюцинации значительно чаще встречаются при острых психозах и обычно нестойки; слуховые, напротив, нередко указывают на хронический, стойкий психоз (например, при шизофрении).

Выделяют несколько особых вариантов галлюцинаций, для появления которых требуются определенные условия, — например, сонное состояние больного. Галлюцинации, возникающие при засыпании, называются *гипнагогическими*, при пробуждении — *гипнопомпическими*. Хотя эти симптомы не относятся к чрезвычайно грубым нарушениям психики и при утомлении изредка возникают у здоровых людей, при тяжело протекающих соматических заболеваниях и алкогольном абстинентном синдроме (ААС) они служат ранним признаком начинающегося делирия и указывают на необходимость начать специфическое лечение. Особенно яркие и обильные гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации отмечаются при нарколепсии (см. раздел 14.2).

Функциональные (рефлекторные) галлюцинации возникают только при наличии какого-то определенного раздражителя. К ним относят речь, которую человек слышит под стук колес; голоса в голове при включении телевизора; слуховые галлюцинации, возникающие под душем. С прекращением действия раздражителя обманы восприятия могут исчезать. От иллюзий эти состояния отличаются тем, что воображаемые образы воспринимаются одновременно с раздражителем, а не заменяют его.

Психогенные и внушенные галлюцинации чаще наблюдаются у лиц внушаемых, с демонстративными чертами характера, и особенно ярко проявляются при истерических реактивных психозах. В этом случае они возникают непосредственно вслед за психотравмирующей ситуацией, отражают важнейшие переживания человека (женщина, потерявшая мужа, разговаривает с его фотографией, слышит, как муж ходит, поет ей колыбельную песню).

Швейцарский натуралист Шарль Бонне (1720—1793) описал зрительные галлюцинации в виде людей, птиц, клеток, гобеленов и зданий у своего пожилого отца, страдавшего старческой катарактой. Подобные состояния позднее были замечены и при поражении слуха. Возможно, в генезе подобных галлюцинаций играет роль механизм *сенсорной депривации;* известно, что при длительном отсутствии информации (например, в темной пещере без света) в сознании человека легко оживают внутренние образы и возникают обманы восприятия.

По степени сложности галлюцинации можно разделить на элементарные, простые, сложные и сценоподобные.

Примером ***элементарных галлюцинаций*** являются *акоазмы* (стук, щелчки, шорох, свист, треск) и *фотопсии* (молнии, вспышки, мелькание мушек, точки перед глазами). Элементарные галлюцинации чаще указывают на неврологическое заболевание, поражение первичных зон коры мозга (при опухолях мозга, сосудистом поражении, фокальной эпилепсии).

Простые галлюцинации связаны лишь с одним анализатором, но отличаются оформленной структурой, предметностью. Примером могут служить *вербальные (речевые) галлюцинации,* то есть «голоса». Выделяют следующие варианты вербальных галлюцинаций: *комментирующие* (замечания по поводу совершаемых человеком поступков, мыслей, возникающих у него в голове), *угрожающие* (оскорбляющие, с намерением убить, изнасиловать, ограбить), *антагонистические* (пациент как бы становится свидетелем спора своих врагов и своих защитников), *императивные* (команды, распоряжения, требования в адрес больного). Вербальные галлюцинации воспринимаются человеком как вмешательство в его личную жизнь. Даже при благожелательном характере они нередко вызывают у больного раздражение. Пациенты внутренне сопротивляются наблюдению за собой, отказываются выполнять команды голосов, однако при резком обострении заболевания бывают не в силах преодолеть настойчивые требования, могут под воздействием императивных галлюцинаций совершить убийство, выпрыгнуть из окна, нанести себе ожоги сигаретой, попытаться проткнуть себе глаз. Все это позволяет рассматривать императивные галлюцинации как показание к недобровольной госпитализации.

Сложные галлюцинации включают обманы со стороны сразу нескольких анализаторов. При помрачении сознания (например, при делирии) вся окружающая обстановка может полностью преобразовываться галлюцинаторными образами: больному кажется, будто он

находится не дома, а в лесу, на даче, в морге; он нападает на зрительные образы, слышит их речь, чувствует прикосновение. В этом случае говорят о *сценоподобных* галлюцинациях.

> Особое внимание нужно обращать на следующие расстройства восприятия в связи с возможностью опасного поведения:
> - обильные парейдолические иллюзии, гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации — указывают на начало острого психоза;
> - императивные галлюцинации — часто приводят к агрессивным и аутоагрессивным действиям;
> - сценоподобные галлюцинации — указывают на помрачение сознания.

Очень важно для диагностического поиска разделение обманов восприятия на ***истинные галлюцинации*** и ***псевдогаллюцинации.*** Последние были описаны В.Х. Кандинским (1849—1889), который заметил, что в ряде случаев галлюцинации значительно отличаются от естественного процесса восприятия окружающего мира. Если при истинных галлюцинациях болезненные фантомы идентичны реальным объектам (наделены чувственной живостью, объемом, непосредственно связаны с предметами обстановки, воспринимаются естественно, как бы через органы чувств), то при псевдогаллюцинациях одно или несколько из этих свойств могут отсутствовать. Поэтому псевдогаллюцинации расцениваются больным не как настоящие предметы и физические явления, а как их образы. Это означает, что при псевдогаллюцинациях человек видит не предметы, а «образы предметов», улавливает не звуки, а «образы звуков». В отличие от подлинных предметов псевдогаллюцинаторные зрительные образы лишены телесности, весомости, находятся не среди существующих предметов, а в эфире, в другом воображаемом пространстве, в сознании больного. У звуковых образов отсутствуют обычные характеристики звука — тембр, высота, направление. Псевдогаллюцинации нередко воспринимаются, по утверждениям пациентов, не органами чувств, а «внутренним взором», «внутренним слухом». Необычный, неестественный характер переживаемого вынуждает больных полагать, что на них оказывается воздействие, что образы специально вкладываются им в голову с помощью технических устройств (лазеров, магнитофонов, магнитных полей, радаров, радиоприемников) или пос-

редством телепатии, гипноза, колдовства, экстрасенсорного воздействия. Пациенты с вербальными псевдогаллюцинациями не всегда могут определить, кому принадлежит голос: ребенку или взрослому, мужчине или женщине. Если при истинных галлюцинациях звуки и воображаемые объекты, как и реальные предметы, находятся снаружи от больного *(экстрапроекция)*, то при псевдогаллюцинациях они могут исходить из тела больного, его головы *(интрапроекция)* или приниматься из областей, недоступных нашим органам чувств *(проекция вне границ чувственного горизонта)*, — например, с Марса, из другого города, из подвала дома. Поведение пациентов с псевдогаллюцинациями соответствует их представлению о сути наблюдаемых ими явлений: они не спасаются бегством, не нападают на воображаемых преследователей, поскольку понимают, что те не находятся рядом с пациентом. Больные также уверены, что окружающие не могут воспринимать эти образы, поскольку они якобы передаются специально для них. Можно перечислить множество признаков, отличающих псевдогаллюцинации от истинных (табл. 6.1), однако следует учитывать, что для их диагностики не требуется наличие всех перечисленных признаков.

> К псевдогаллюцинациям следует относить любую галлюцинацию, по одному или по ряду признаков существенно отличающуюся от обычного, естественного восприятия окружающего мира.

В основных своих проявлениях псевдогаллюцинации вполне соответствуют определению галлюцинаций, они являются признаком психоза, больные обычно не могут относиться к ним критически, поскольку воспринимают их как вполне объективное явление, невзирая на их отличие от обычных, реальных предметов. Это означает, что было бы неверным называть их «ложными галлюцинациями». Вместе тем истинные и псевдогаллюцинации фактически являются разными феноменами; они практически никогда не переходят друг в друга, их крайне редко можно наблюдать одновременно у одного больного.

Истинные галлюцинации чаще возникают при самых различных экзогенных, соматогенных и органических психозах (интоксикации, инфекции, гипоксия, травма и пр.). Они часто сосуществуют с иллюзиями. Парейдолические иллюзии и сценоподобные галлюцинации являются ведущим расстройством при делириозном помрачении сознания (см. раздел 12.2.1). У больных шизофренией данные галлюцинации воз-

никают исключительно редко, только при острейших приступах болезни (особенно при дополнительном воздействии интоксикационных факторов или при соматическом заболевании).

Псевдогаллюцинации рассматриваются как весьма характерный симптом параноидной шизофрении (см. раздел 20.1.3). В преобладающем большинстве случаев они наблюдаются на фоне ясного сознания, никак не связаны с иллюзиями. Псевдогаллюцинации — важная составная часть синдрома психического автоматизма Кандинского—Клерамбо (см. раздел 7.3). В виде исключения псевдогаллюцинации могут наблюдаться при некоторых органических заболеваниях (чаще в форме пароксизмов).

Больной, 28 лет, диагноз «параноидная шизофрения», убежден, что на него оказывает воздействие группа сотрудников спецслужб с помощью радиоэлектронного устройства, состоящего из «регистра и излучателя». Данный прибор, по мнению больного, создает в мозгу «импульс, бегущий по тканям головного мозга», и это позволяет ему слышать голоса своих преследователей. Он точно знает, что с ним таким образом общаются три человека: психолог Марина Васильева, врач Александр Мартынов и инспектор КГБ Александр Калинин, однако узнает каждого лишь по содержанию беседы, так как все голоса слышатся неестественно, «тихо и жестко», по тембру различить их не удается. С помощью того же прибора у него вызывают неоформленные зрительные явления («серо-буро-коричневое пятно перед глазами») и запахи (например, запах тины), которых никто, кроме него, не чувствует. Больной предполагает, что стал объектом преследования, так как у него отмечается редкий вид патологии — «половая органическая импотенция».

Выявление галлюцинаций обычно не представляет большого труда, поскольку в психотическом состоянии больные не могут скрыть от врача значимых для них переживаний. После лечения, а также у больных в подостром состоянии постепенно формируется критическое отношение к галлюцинациям. Сознавая необычность своих переживаний, пациенты могут скрывать, что галлюцинации продолжают беспокоить их. В этом случае на наличие галлюцинаций врачу укажут особенности поведения. Так, человек со слуховыми галлюцинациями часто отвлекается от разговора, замолкает, углубляется в себя; иногда, прохаживаясь по отделению, прикрывает уши руками, чтобы звуки в отделении не заглушали внутренние голоса.

Симулировать наличие галлюцинаций не так легко, поскольку человеку, не имеющему собственного галлюцинаторного опыта, довольно трудно представить их себе во всем богатстве проявлений. В сомнительных случаях обычно достаточно попросить пациента самостоятельно, без наводящих вопросов подробно рассказать о своих переживаниях.

Врач, уверенный в наличии у больного обманов восприятия (например, при очередном обострении хронического психоза), может преодолеть нежелание собеседника рассказывать о галлюцинациях категоричными вопросами: «Что вам говорят голоса?», «О чем говорили голоса вчера вечером?», «Что вы видите?». В дебюте алкогольного делирия можно обнаружить готовность человека к возникновению галлюцинаций, если слегка надавить на глазные яблоки поверх закрытых век и попросить рассказать, что видит больной *(симптом Липманна)*. Другие возможные приемы: предложить пациенту поговорить по телефону, отключенному от сети, — при этом больной беседует с воображаемым собеседником *(симптом Ашаффенбурга)*, попросить больного «прочитать», что «написано» на чистом листе бумаги *(симптом Рейхардта)*.

6.3. Психосенсорные расстройства (расстройства сенсорного синтеза)

К психосенсорным расстройствам относят ошибки восприятия, при которых не нарушено узнавание предметов, однако болезненным образом преобразуются отдельные их качества — размер, форма, цвет, положение в пространстве, угол наклона к горизонту, тяжесть.

Психосенсорные расстройства проявляются:

- изменением цвета окружающих предметов (красное окрашивание — эритропсия, желтое — ксантопсия);
- изменением их размеров (увеличение — макропсия, уменьшение — микропсия);
- искажением формы и поверхности (метаморфопсия);
- удвоением объектов;
- ощущением их неустойчивости, падения;
- поворотом окружающего на 90° или на 180°;
- изменением размеров, формы и числа отдельных частей тела (расстройство схемы тела).

Одним из вариантов психосенсорных расстройств является *расстройство схемы тела,* проявляющееся самыми различными, часто неприятными и пугающими ощущениями («руки набухли и не умещаются под подушкой», «голова стала такой тяжелой, что вот-вот свалится с плеч», «руки удлинились и свисают до пола», тело «стало легче воздуха» или «треснуло пополам»). При всей яркости переживаемых чувств боль-

Таблица 6.1. Основные признаки истинных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций

Истинные галлюцинации	*Псевдогаллюцинации*
Наделены всеми свойствами реальных предметов: телесностью, весомостью, ярким звучанием	Лишены чувственной живости, естественного тембра, бестелесны, прозрачны, необъемны
Проецируются в реальное пространство непосредственно окружающее больного, тесно связаны с конкретными предметами обстановки, взаимодействуют с ними	Проецируются в воображаемое пространство, исходят либо из тела больного (интрапроекция), либо из областей, недоступных его анализаторам, не соприкасаются с предметами реальной обстановки и не заслоняют их собой
Существует уверенность в естественном способе получения информации о воображаемых предметах и явлениях через анализатор	Производят впечатление насильственно вызванных, сделанных, вложенных в голову с помощью специальных аппаратов или психологического воздействия
Больной уверен, что все окружающие воспринимают воображаемые предметы точно так же, как он	Больной считает, что образы передаются специально ему и недоступны органам чувств окружающих
Больной поступает с воображаемыми предметами как с реальными: пытается взять их в руки, убегает от преследователей, нападает на врагов	Больной не может убежать от галлюцинаций, поскольку уверен, что они достигнут его на любом расстоянии, зато иногда пытается «экранировать» свое тело от воздействия
Воспринимаются как угрожающие жизни и физическому здоровью пациента	Воспринимаются как попытка психического насилия, стремление поработить волю, заставить поступать против желаний, свести с ума
Как правило, нестойки; остро возникают, нередко усиливаются в вечернее время	Чаще возникают при хронических психозах, довольно резистентны к терапии, не зависят от времени суток, ночью во время сна могут исчезать совсем

ные при визуальном контроле сразу же замечают, что внутренние ощущения их обманывают: в зеркале они не видят ни «удвоенной головы», ни «носа, сползающего с лица».

Чаще проявления подобных психосенсорных расстройств развиваются внезапно и существуют недолго в виде отдельных пароксизмальных приступов. Как и другие пароксизмы, они служат проявлением самых различных органических заболеваний мозга и возникают в виде самостоятельных *психосенсорных припадков* или в составе ауры, предшествующей большому судорожному припадку (см. раздел 13.1).

Больной, 38 лет, с диагнозом «параноидная шизофрения» и органическим поражением ЦНС в анамнезе (асфиксия в родах), жалуется на частые приступы длительностью до 1 ч, во время которых он испытывает крайне неприятные ощущения, будто «все распадается на куски», возникает «пустота внутри и вокруг», искажаются размеры и форма частей тела (кажется, что «голова за окном»). Иногда появляется чувство, что он сам исчезает. Беспокоит ощущение измененности и нереальности окружающего мира, некоторые предметы имеют «абрисы». Чувствует, что меняются и окружающие люди: внезапно лицо соседа по палате стало лицом матери. Меняется обстановка, больничная палата выглядит то как тюрьма, то как комната в его квартире. Иногда чувствует, что превращается в другого человека, знакомого музыканта. Прекращаются приступы резко: «как будто кнопку нажали».

К психосенсорным расстройствам относят и *нарушение восприятия времени,* выражающееся в ощущении, что время тянется бесконечно долго или совсем остановилось. Этот симптом характерен для депрессивных состояний, он часто сопровождается чувством бесперспективности. При мании и некоторых вариантах эпилептиформных пароксизмов, наоборот, возникает впечатление скачки, мелькания, невероятной быстроты происходящих событий.

6.4. Дереализация и деперсонализация

Явления дереализации и деперсонализации весьма близки к психосенсорным расстройствам и иногда объединяются с ними. ***Дереализация*** — ощущение, что окружающий мир непонятным образом изменился, стал «нереальным», «чуждым», «искусственным», «специально подстроенным». ***Деперсонализация*** — это болезненное переживание пациентом собственной измененности, утраты самоидентичности, потери собственного «я».

В отличие от психосенсорных расстройств нарушение восприятия в данном случае не затрагивает физических свойств окружающих пред-

метов, а касается их внутренней сути. Больные с дереализацией подчеркивают, что, подобно собеседнику, видят предметы того же цвета и размера, но воспринимают окружающее как-то неестественно: «люди похожи на роботов», «дома и деревья — как театральные декорации», окружающее доходит до сознания не сразу, как бы через стеклянную стену». Больные с деперсонализацией характеризуют себя как «потерявших собственное лицо», «утративших полноту чувств», «поглупевших», «вывернутых наизнанку». Невозможно однозначно отнести деперсонализацию и дереализацию к негативной или продуктивной симптоматике, в составе различных синдромов их природа может быть оценена по-разному.

> Дереализация и деперсонализация — неспецифические расстройства, они могут быть проявлением:
>
> - острых транзиторных психозов (синдром острого чувственного бреда);
> - депрессии (чувство собственной неполноценности);
> - эпилептиформных пароксизмов;
> - стойких изменений личности при шизофрении (субъективное ощущение собственной измененности).

При эпилепсии иногда возникают кратковременные приступы с чувством *уже виденного* (deja vu) или *никогда не виденного* (jamais vu). Во время подобного приступа человек либо болезненно переживает ощущение, что все происходящее ему знакомо или происходит во второй раз, либо, находясь в известном ему месте (дома), может внезапно почувствовать, что оказался в совершенно незнакомой обстановке. Это сопровождается выраженным страхом, растерянностью, иногда психомоторным возбуждением, но через несколько минут все так же внезапно проходит, оставляя лишь тягостные воспоминания о пережитом.

При шизофрении деперсонализация может сохраняться в течение длительного времени (негативная симптоматика). При мягком, малопрогредиентном течении заболевания необратимые изменения личности прежде всего становятся заметны самому больному и вызывают у него тягостное ощущение собственной измененности, ущербности, утраты полноты чувств. Это, в свою очередь, становится причиной стойкого снижения настроения (депрессия). Лечение таких депрессий часто оказывается малоэффективным.

6.5. Синдром галлюциноза

Галлюциноз — относительно редко встречающийся синдром, проявляющийся обильными простыми (в пределах одного анализатора) галлюцинациями, которые в данном случае составляют основное и практически единственное проявление психоза. При этом не наблюдается других часто встречающихся психотических феноменов: бреда или расстройства сознания.

Поскольку при галлюцинозе обманы восприятия затрагивают лишь один из анализаторов, выделяют такие его виды, как зрительный, слуховой (вербальный), тактильный, обонятельный. Кроме того, в зависимости от течения галлюциноз может быть признан острым (длится несколько недель) или хроническим (продолжается годами, иногда всю жизнь).

Типичными причинами галлюциноза являются экзогенные вредности (интоксикации, инфекции, травмы) или соматические заболевания (атеросклероз сосудов головного мозга). В большинстве случаев наблюдаемые галлюцинации относятся к истинным. В качестве примера можно привести *алкогольный галлюциноз*, который выражается вербальными галлюцинациями, при этом «голоса», как правило, не обращаются непосредственно к больному, а обсуждают его между собой *(антагонистические галлюцинации)*, называя его в третьем лице («он подлец», «совсем стыд потерял», «пропил все свои мозги»). При отравлении тетраэтилсвинцом (компонент этилированного бензина) иногда возникает ощущение присутствия во рту волос, и больной все время безуспешно старается очистить рот. При кокаиновой интоксикации (как и при отравлении другими психостимуляторами, например фенамином) описывают крайне неприятный для самого пациента тактильный галлюциноз с ощущением ползания под кожей насекомых и червей (*симптом Маньяна*). При этом больной часто царапает кожу и пытается извлечь воображаемых тварей.

При шизофрении синдром галлюциноза встречается крайне редко и представлен преимущественно псевдогаллюцинациями.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Психогенные боли служат проявлением (*мании, истерии, эпилепсии, деменции*).

Общее снижение порога чувствительности с повышенной раздражительностью называется (*гипестезией, гиперестезией, сенестопатией, парестезией, парейдолией*).

При депрессии обычно наблюдается (*анестезия, гипестезия, гиперестезия, парестезия, парейдолия*).

При истерических расстройствах кожной чувствительности (*отсутствуют безусловные рефлексы, нарушения соответствуют зонам иннервации, характерно преимущественное снижение чувствительности в дистальных отделах, нарушения усиливаются при повышенном внимании окружающих*).

Ощущение, похожее на то, что «кислота разъедает грудину», следует назвать (*парестезией, парейдолией, нарушением схемы тела, сенестопатией, гиперестезией*).

Типичными симптомами шизофрении являются (*истинные галлюцинации и парестезии, псевдогаллюцинации и сенестопатии, дереализация и нарушения схемы тела, обонятельные галлюцинации и гиперестезия*).

Деперсонализация выступает как симптом (*продуктивный, негативный, продуктивный или негативный*).

Особую опасность представляют галлюцинации (*рефлекторные, обонятельные, императивные, висцеральные, Шарля Бонне*).

Обман восприятия, заключающийся в том, что больной чувствует запах цветов, специально вызванный у него «гипнозом», следует назвать (*псевдогаллюцинацией, истинной галлюцинацией, иллюзией, сенестопатией*).

Характерное свойство псевдогаллюцинаций — это (*телесность и весомость, интрапроекция, чувство физической угрозы, усиление в вечернее время*).

Истинные галлюцинации чаще всего возникают при (*шизофрении, мании, депрессии, эпилепсии, делирии*).

Чувство, что окружающий мир повернулся на 180°, следует назвать (*галлюцинозом, деперсонализацией, психосенсорным расстройством, псевдогаллюцинацией, сенестопатией*).

При галлюцинозе сознание (*выключено, помрачено, аффективно сужено, не нарушено*).

Парейдолические иллюзии нередко сосуществуют с (*сенестопатиями, псевдогаллюцинациями, истинными галлюцинациями, нарушениями схемы тела*).

15. Обман восприятия, при котором больной видит на чистом листе бумаги написанный текст, следует назвать (*псевдогаллюцинацией, истинной галлюцинацией, парейдолией, психосенсорным расстройством*).
16. Состояние, при котором больному, находящемуся у себя дома, кажется, что он оказался в незнакомом месте, следует назвать (*симптомом Рейхардта, симптомом Липманна, симптомом Маньяна, jamais vu, deja vu*).

Глава 7
Расстройства мышления

Мышление — специфичная для человека способность отражать в собственном сознании окружающий мир в полноте существующих связей, внутренних закономерностей; не только наблюдать, но и понимать суть происходящего.

Основными элементами мышления являются понятия. *Понятия* — это выработанные опытом и знаниями человечества категории, отражающие суть (сущность) предметов и явлений. Разницу между представлениями и понятиями можно продемонстрировать на следующем примере. Человек не может наблюдать электрон непосредственно, поэтому может представить его себе в виде маленького шарика, вращающегося вокруг ядра атома. Однако такое субъективное представление не будет отражать сущность данного явления, поскольку образованный человек понимает, что электрон одновременно является и волной, и частицей, хотя представить себе это довольно трудно. Больные с примитивным мышлением (олигофрения) накапливают жизненный опыт только в виде представлений, они не способны выделить существенные свойства предметов, а значит, не имеют понятия о сути происходящего.

Понятия разделяются на *конкретные* (названия предметов, действий, явлений) и *абстрактные* (обозначение классовой и родовой принадлежности, идеальных понятий, которые невозможно наблюдать непосредственно). Понятия могут выполнять свою функцию только в том случае, если их определяют на основании важнейших, наиболее существенных (смыслообразующих) признаков. Так, если насекомое определять как существо с шестью лапками и крыльями, то и клоп без крыльев, и муха с оторванными лапками не будут причислены к насекомым.

Важнейшим инструментом мышления являются *ассоциации* — связи, установленные между понятиями. Понятия могут ассоциироваться между собой по множеству признаков. Одни из них случайны, поверхностны, ситуационны (ассоциации по созвучию, противоположности, смежности), другие отражают существенные закономерности. Мышление, опирающееся преимущественно на несущественные связи между понятиями, субъективное, противоречивое толкование их смысла, указывает на наличие психических расстройств.

Речь — главный способ выражения мышления, поэтому, чтобы обнаружить расстройства мышления, врач должен анализировать именно речь больного (возможно, написанный им текст). Если по каким-либо причинам (расстройство сознания, двигательные расстройства, мутизм) больной не говорит и не способен изложить свои мысли на бумаге, врач не может сделать заключения о способе и содержании мышления. Попытки «догадаться», что имеет в виду пациент, каковы его действительные мотивы и мысли, обязательно приведут к ошибкам, заключающимся в том, что врач приписывает больному свои собственные мысли.

Полноценность речи человека определяется наличием *суждений,* представляющих собой отдельные высказывания о предметах и явлениях, и *умозаключений,* являющихся логическим выводом из сопоставления нескольких суждений. Суждения и умозаключения составляют *содержание мышления.*

Традиционно в психиатрии расстройства мышления разделяют на расстройства ассоциативного процесса и патологию суждений и умозаключений. Обе группы симптомов могут наблюдаться у больного одновременно. *Расстройства ассоциативного процесса* выражаются в нарушении способа мышления, таким образом, весь ход рассуждений становится непродуктивным, хаотичным или нецеленаправленным. *Патологические суждения и умозаключения* — это повреждение содержания мышления, отдельные существенные ошибочные выводы, которые могут сосуществовать с вполне логичными умозаключениями и рассуждениями.

Задача врача — определить, что первично: являются ошибки в суждениях непосредственным результатом нарушения способа мышления или возникают самостоятельно, без грубого расстройства ассоциативного процесса.

7.1. Расстройства ассоциативного процесса

Расстройства ассоциативного процесса включают ряд нарушений способа мышления, выражающихся в изменении темпа, подвижности, стройности, целенаправленности. Выделяют следующие клинические феномены.

Ускорение мышления характеризуется тем, что обильные ассоциации (по большей части — поверхностные) с большой быстротой мелькают в голове больного. Это приводит к тому, что человек мгновенно меняет

тему разговора (отвлекаемость), речь приобретает непоследовательный, «скачущий» характер. Любое замечание собеседника рождает новый поток поверхностных непродуктивных ассоциаций (откликаемость). Отмечается речевой напор, больной стремится поскорее высказаться, не слушает ответов на задаваемые им же вопросы.

Больная, 39 лет, находясь в приподнятом настроении, выражает неудовольствие тем, что ей приходится накануне 8 Марта находиться в больнице. Без чувства дистанции обращается к врачу: «Солнце мое, отпусти ты меня в Гималаи, насовсем. Ты же мне обещала море и песочек. А тут у меня все вещи забрали, и часы вот. А у тебя часы ничего и сережки хорошие. Меня тут за дурочку держат? Думали вы нас, а вышло наоборот. Я вам не по зубам, я родилась в Сибири, в городе Тобольске, помните, Машка Распутина пела? Так это я. И Григорий Распутин, видать, мне папашей приходится, и Романовы мне родня». Врач просит объяснений: «Почему вы считаете, что вы ИЗ РОДА Романовых?» Больная тут же отвлекается: «Рабыня ИЗАУРА», это фильм такой про меня...»

Чрезвычайно выраженное ускорение обозначается как *«скачка идей»* (fuga idearum). При этом речь распадается на отдельные выкрики, понять связь между которыми очень трудно. Однако позже, когда болезненное состояние проходит, больные иногда могут восстановить логическую цепь мыслей, которые они не успевали высказать во время психоза.

Ускорение мышления — характерное проявление маниакального синдрома (см. раздел 10.3.2), может также наблюдаться при приеме психостимуляторов.

Замедление мышления, напротив, заключается в бедности ассоциаций. Такие больные самостоятельно не вступают в беседу, говорят всегда медленно, с трудом подбирают слова, долго думают перед тем, как ответить, на сложные вопросы не могут ответить вовсе. Их ответы односложны («да» или «нет»). Затруднен процесс формирования умозаключений, поэтому больной не в состоянии решить логические задачи, иногда не справляется со счетом, производит впечатление человека с пониженным интеллектом. Однако замедление мышления в преобладающем большинстве случаев выступает как временный, обратимый симптом, и с разрешением психоза мыслительные функции полностью восстанавливаются. Замедление мышления наблюдается у больных в состоянии депрессии (см. раздел 10.3.1), а также при легком расстройстве сознания (оглушении).

Патологическая обстоятельность (вязкость) — проявление тугоподвижности мышления. Больной с обстоятельностью говорит не толь-

ко медленно, растягивая слова, но и многословно, склонен к излишней детализации. Обилие в его речи несущественных уточнений, повторов, случайных фактов, вводных слов мешает слушающим понять основную мысль. Хотя он постоянно возвращается к теме беседы, но застревает на подробных описаниях, добирается до конечной мысли сложным, запутанным путем («лабиринтное мышление»). Чаще всего патологическая обстоятельность наблюдается при органических заболеваниях мозга, особенно при эпилепсии, и указывает на длительное течение заболевания, а также на наличие необратимого дефекта личности (негативная симптоматика). Во многом этот симптом связан со снижением интеллекта: так, причиной детализации может быть потеря способности отличать главное от второстепенного.

Больной, 42 лет, с диагнозом «эпилепсия», отвечает на вопрос врача, о том, как часто попадает в больницу: «Понимаете, тут же зависит от обстоятельств. У меня как получилось, я лежал месяц, и получается потому, что организм привыкает к лекарствам, менять схему надо, так и так попадаешь туда. Но появляются и причины, что именно там оказываешься. Вот на МСЭК надо было появиться 21 или 22 октября. Я лег, появился там, приехал туда. Но там получилось так, что и комиссия задерживала прием, там у них сломалась машина, что ли, какая, что ждать приходилось, когда привезут эти, документы. Потом врач моя тоже ушла в отпуск. Опять надо ждать в больнице. Мама легла в больницу, а одного дома оставлять меня она боится...»

От вязкости мышления следует отличать *обстоятельность больных с бредом*. В этом случае больной, охваченный нелепой идеей, так увлечен рассказом, что не может переключиться на какую-либо другую тему, постоянно возвращается к волнующим его мыслям. При этом на вопросы, не имеющие отношения к интересующей его проблеме, он отвечает кратко, четко и конкретно. Такое расстройство свидетельствует о значительной остроте заболевания (продуктивная симптоматика). Применение лекарственных средств может снизить актуальность болезненных бредовых идей и, соответственно, привести к исчезновению бредовой обстоятельности.

Резонерство выражается в том, что мышление становится нецеленаправленным. Больной говорит много, склонен к рассуждательству. Его речь изобилует сложными логическими построениями, вычурными абстрактными понятиями, терминами, нередко употребляемыми без понимания их истинного значения. Если больной с обстоятельностью стремится максимально полно ответить на вопрос врача, то для пациентов с резонерством не важно, понял ли их собеседник. Им интересен

сам процесс логических построений, а не конечная идея. Мышление становится аморфным, лишенным четкого содержания. Обсуждая простейшие бытовые вопросы, больные пытаются рассмотреть проблему с философских позиций, выражаются витиевато, пользуются терминами абстрактных наук (психологии, этики, космологии, биофизики). Подобная склонность к пространным бесплодным рассуждениям часто сочетается с нелепыми абстрактными увлечениями *(метафизическая или философическая интоксикация)*. Резонерство рассматривается как негативный симптом и является типичным признаком шизофренического дефекта.

Разорванность — еще более тяжелое расстройство мышления; оно заключается в полной утрате смысла высказываний при сохранности их грамматической структуры. Больной использует при этом случайные ассоциации, хотя и сочетает слова в соответствии с родом, числом и падежом (см. рис. 7.1). Хаотичным мыслям больного соответствует распад речи (*шизофазия*). При всей нелепости высказываний больные с разорванностью сохраняют ясность сознания, понимают обращенную к ним речь, правильно выполняют инструкции. Как и резонерство, разорванность рассматривают как негативный симптом; чаще всего он указывает на конечное состояние при шизофрении.

Бессвязность (инкогерентность) — тяжелое расстройство, проявляющееся полным распадом речи, когда исчезают не только смысл, но и грамматическая конструкция фраз. Фактически удается уловить только отдельные словосочетания, обрывки мыслей и бессмысленные звуки («словесная окрошка»). Бессвязность не является нозологически специфичным расстройством. Довольно часто она возникает на фоне тяжелого расстройства сознания — аменции (см. раздел 12.2.1), в этом случае больной недоступен контакту, не слышит и не понимает обращенной к нему речи. Реже причиной бессвязности бывает чрезвычайное ускорение мышления при острейшем маниакальном синдроме (fuga idearum). Наконец, в ряде случаев бессвязность можно наблюдать в исходе злокачественных заболеваний (ядерная шизофрения, болезнь Альцгеймера) на фоне ясного сознания.

К ***речевым стереотипиям*** относят различные симптомы, при которых в речи больного постоянно повторяются одни и те же слова, мысли, выражения. Стереотипность речи обычно указывает на обеднение мышления, снижение интеллекта, нарастание негативной симптоматики. Выделяют несколько вариантов стереотипий: персеверации, вербигерации и стоячие обороты.

Рис. 7.1. Записи больного, 26 лет, с диагнозом «шизофрения юношеская, конечное состояние».

Болезнь Рейно – это закон природы (или Божественный закон). Остановить это не в силах никто. ЦНС – посредник между душой и телом, и её нельзя угнетать, душу (в библии душа – это свет, созидание, добро, верхняя часть фигуры, мужское начало, а дух – зло, чернота, нижняя часть фигуры, женское начало) или, лучше назвать две части, астральное тело не изучено и на него лучше не воздействовать. На разум воздействовать надо разумом. Значит остаётся тело. Позвоночник не исправить, и, следовательно, можно только убрать последствия болезни – вредные, ядовитые вещества, которые образуются от неправильного кровообращения и ослабления органов. Так время от времени очищать организм.

В космонавтике изучено, я думаю, изменения сил гравитации внутри тела, но их последствия для человека; соотношение внутренней и внешней гравитации.

Персеверации выражаются в возвращении к мысли, которая уже была высказана ранее. Полагают, это связано с тем, что больные не могут осмыслить очередной вопрос и, не отвечая на него, повторяют предшествующий ответ. Чаще всего данный симптом встречается при органических заболеваниях, приводящих к снижению интеллекта (атеросклеротическая деменция, атрофические заболевания пожилого возраста).

Больная с диагнозом «болезнь Альцгеймера» по просьбе врача с некоторой задержкой, но в правильном порядке называет месяцы года. Выполняя просьбу врача вспомнить названия пальцев, показывает свою руку и перечисляет: «Январь... февраль... март... апрель...»

Вербигерации лишь формально можно отнести к расстройствам мышления, поскольку они фактически представляют собой насильственные двигательные акты. Больные стереотипно, ритмически, иногда в рифму повторяют отдельные слова, порой — бессмысленные сочетания звуков. Часто этот симптом сопровождается ритмическими движениями: пациенты раскачиваются, вертят головой, размахивают пальцами и подкрепляют эти движения бессмысленными словами. Вербигерации чаще всего являются компонентом кататонического или гебефренического синдромов (см. раздел 11.1), характерных для шизофрении.

В.Х. Кандинский приводит следующую фразу больного: «Самоболтовня, самоболтаю, простите меня... самоболтовня, самоболтаю, простите меня, самоболтовня... простите меня папироску... не для того, чтобы курить самому... я хочу курить сам... но самоболтовней... самоболтанием... я самоболтаю вам... дайте курева».

Стоячие обороты — это короткие стереотипные выражения, однотипные мысли, которыми больной настолько заполняет речь, что она теряет всякий смысл. Например, вся речь больного может состоять только из пословиц. Стоячие обороты характерны для пациентов с эпилептическим слабоумием, повреждениями лобных долей мозга на поздних этапах атрофических заболеваний (например, при болезни Пика).

Больной, 58 лет, с травматическим повреждением лобной доли мозга, в прошлом профессор технического вуза, пытается написать заметку о работе клиники: «Участие членов Академии им. Сеченова заключается в том, как академия организует участие организационного персонала и пациентов

в работе симпозиума. Главная идея заключается в организации штатных сотрудников и активных пациентов таким образом, чтобы обеспечить наибольшую эффективность организации».

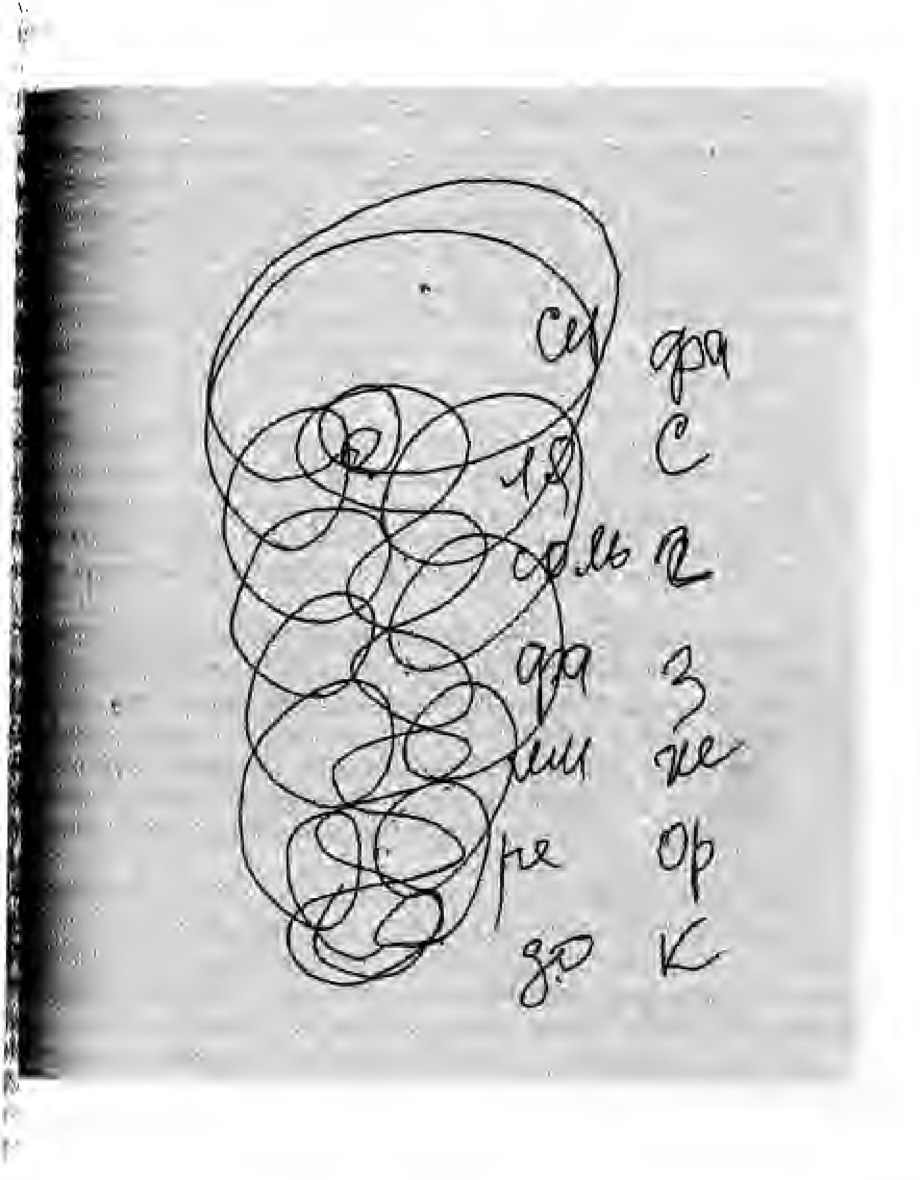
Расстройства ассоциативного процесса рассматриваются как одно из характерных проявлений шизофрении. У некоторых пациентов весь образный склад мышления может коренным образом видоизменяться, приобретая аутистический, символический и паралогический характер.

Аутистическое мышление выражается в чрезвычайной замкнутости, погруженности в мир собственных фантазий, отрыве от реальности. Больные не интересуются практической значимостью своих идей, могут обдумывать мысль, очевидно противоречащую действительности, делать из нее выводы, такие же бессмысленные, как и исходная посылка. Пациентов не волнует мнение окружающих, они малоразговорчивы, скрытны, зато с удовольствием излагают мысли на бумаге, подчас исписывая толстые тетради. Наблюдая таких больных, читая их записи, можно удивляться тому, что пациенты, которые ведут себя пассивно, говорят бесцветно, равнодушно, в действительности охвачены столь фантастичными, абстрактными, философскими переживаниями.

Символическое мышление характеризуется тем, что больные употребляют для выражения мыслей собственные, непонятные окружающим символы. Это могут быть хорошо известные слова, которые используются в необычном значении, из-за чего смысл сказанного становится непонятным. Нередко пациенты выдумывают собственные слова *(неологизмы)*. Понимание сказанного особенно затруднено из-за того, что смысл символических понятий может неоднократно меняться или повторяться в разных словах. Так, цифра «8» становится и символом бесконечного счастья, и бесконечного страдания, и безысходности («петля»). На рис. 7.2 показана схема, в которой больная находит параллель между строением позвоночника, 7 цветами радуги и 7 нотами.

Паралогическое мышление проявляется в том, что больные путем сложных логических рассуждений приходят к выводам, явно противоречащим действительности. Это становится возможным вследствие того, что в речи больных, с первого взгляда как будто связной и логичной, происходят смещение понятий (соскальзывание), подмена прямого и переносного смысла слов, нарушения причинно-следственных взаимоотношений. Нередко паралогическое мышление является основой бредовой системы. При этом паралогические построения как бы доказывают справедливость мыслей больного.

Рис. 7.2. Рисунок больной, 63 лет, с диагнозом «шизофрения приступообразно-прогредиентная».



Больной, 27 лет, с диагнозом «шизофрения юношеская злокачественная», объясняет врачу: «Я лежу в больнице не потому, что хочу лежать в больнице, а потому, что дома мне не дает житья мать. Она все время меня ругает и угрожает насильно поместить в больницу. А я терпеть не могу, когда приезжает скорая и меня увозят в больницу».

Склонность к замкнутости, сложным ассоциациям, нестандартным логическим построениям не рассматривается как безусловный признак болезни. Замечено, что среди родственников больных шизофренией чаще, чем в популяции, встречаются люди без текущего психического заболевания, но наделенные необычным характером (иногда достигающим степени психопатии) и субъективным складом мышления, с неожиданными логическими построениями, склонностью к отгороженности от внешнего мира и символизму. Однако при манифестных формах болезни эти симптомы настолько выражены, что не позволяют пациентам продуктивно работать, учиться, находить взаимопонимание с окружающими.

Нарушения мышления могут также быть не постоянными, а преходящими. Примерами подобной симптоматики являются наплыв мыслей и перерывы в мышлении. Часто данные расстройства сопровождаются у больных ощущением, что некоторые процессы в мышлении происходят помимо их воли, что они не в силах управлять своим мышлением.

Наплыв мыслей (ментизм) выражается тягостным для пациента состоянием хаотичного потока проносящихся в голове мыслей, обычно возникающим в виде приступа. В этот момент больной не способен продолжать обычную работу, отвлекается от беседы. Болезненные мысли не представляют собой какого-либо логического ряда, поэтому человек не может связно их изложить, жалуется, что «мысли идут параллельными рядами», «скачут», «пересекаются», «цепляются одна за другую», «путаются», «водят хороводы».

Перерывы в мышлении (шперрунг, барраж, закупорка мыслей) вызывают ощущение, что «мысли улетели из головы», «голова пустая», «думал-думал — и вдруг как будто в стену уткнулся». Насильственный характер этих симптомов может заронить в больном подозрение, что кто-то специально управляет его мышлением, мешает ему думать.

Ментизм и шперрунг — это проявления синдрома психического автоматизма (см. раздел 7.3), который рассматривают как «синдром первого ранга» при диагностике шизофрении. От приступов ментизма следует отличать трудности в мышлении, возникающие при утомлении

(например, при астеническом синдроме), при котором пациенты не могут сосредоточиться, сконцентрировать внимание на работе, невольно начинают мыслить о чем-либо несущественном. Это состояние никогде не сопровождается ощущением чуждости, насильственности.

7.2. Патология суждений и умозаключений

Патологические суждения и умозаключения представляют собой ушенное содержание мышления. Это либо ложные, ошибочные дения, либо мысли, не ошибочные сами по себе, но занимающие в хике больного столь значимое, доминирующее положение, что это зывает существенное влияние на поведение больного и вызывает его адаптацию. К расстройствам содержания мышления относят бред, рхценные и навязчивые идеи.

7.2.1. Бред

Бредом называют ложные суждения и умозаключения, возникающие в результате болезненного процесса, овладевающие сознанием больного и не поддающиеся разубеждению (коррекции).

Бред — это безусловный признак болезни (психоза). Бред рассматриют как продуктивную симптоматику; современные лекарственные редства могут избавить больного от бреда или значительно уменьшить выраженность (дезактуализировать). Не следует принимать за бред якое ложное суждение человека, так как настойчивость и уверенность в высказанной мысли может быть проявлением убеждений, мировозния и заблуждений. В отличие от бреда убеждения формируются в тече всей жизни, тесно связаны с воспитанием и жизненным опытом.

Бред не является специфичным симптомом какого-либо заболева. Он может возникнуть при самых различных психозах, поэтому для агностики важно уточнить характер бреда.

Фабула бреда — это сюжет, содержание бредовой мысли. Фабула реда каждого больного уникальна и неповторима, во многом содержае бреда соответствует идеям, популярным в обществе в данное время. Больной может связывать свои болезненные умозаключения с известными политическими событиями, научными открытиями, религиозными постулатами, однако при этом исходная мысль извращается и стано-

вится нелепой. Содержание бредовой мысли эмоционально переживается больным, он может испытывать страх, злобу, подавленность, тоску, радость или благодушие. В соответствии с доминирующей эмоцией выделяют три группы фабул: бред преследования (персекуторный), депрессивный и бред величия (см. табл. 7.1). Нередко у одного больного возможно сочетание нескольких фабул.

Различные варианты ***персекуторного бреда*** связаны с преобладанием у пациентов тревоги и страха, нередко определяют агрессивное поведение больных и в этом случае являются показанием к недобровольной госпитализации. Особую опасность представляет ситуация «преследуемый — преследователь», когда больной выбирает среди окружающих человека, который, по его мнению, является его обидчиком, и начинает активно его преследовать.

Таблица 7.1. Основные фабулы бреда и их клинические варианты

Бред преследования (персекуторный)	Депрессивный бред	Бред величия
Собственно преследования Воздействия Отравления Материального ущерба Сутяжный Отношения (особого значения) Инсценировки Ревности	Самоуничижения Самообвинения Греховности Ипохондрический Дисморфоманический	Богатства Изобретательства Реформаторства Высокого происхождения Любовный

Собственно *бред преследования* заключается в убеждении пациента в том, что воображаемые преследователи ходят за ним по пятам, наблюдают за его жизнью из окон соседних домов, проникают в квартиру в его отсутствие, проверяют его деловые бумаги и письма, следуют за ним всюду, куда бы он ни направился. *Бред воздействия* отличается тем, что, по мнению больных, преследование осуществляется с помощью сложных технических средств (лучей, аппаратов, магнитофонов, микропроцессоров, электромагнитных полей) или путем дистантного психологи-

рго воздействия (гипноза, телепатии, колдовства, экстрасенсорных ний). Бред воздействия является важной составной частью синдро-сихического автоматизма (см. раздел 7.3) и особо значим в диагнос-шизофрении.

Больные с *бредом отравления* уверены в том, что им в пищу подсы-т яд или в квартиру к ним подводят ядовитые газы. Нередко этому утствуют вкусовые или обонятельные галлюцинации. Бред отравле-встречается не только при шизофрении, но иногда возникает у ных с инволюционными психозами. Другая фабула, характерная пожилого возраста, — это *бред материального ущерба,* при котором следователи якобы воруют продукты, портят вещи, бьют посуду, ачивают мебель. Некоторые больные при этом обращаются в раз-ные инстанции с жалобами и требованиями *(сутяжный бред).* У мо-ых больных подобных идей практически не встречается.

Особый интерес представляют фабулы бреда, указывающие на ост-, быстро развившийся характер заболевания. При *бреде отношения* обого значения) случайные факты действительности воспринимают-ак важные символы, несущие в себе большую смысловую нагрузку и ющие непосредственное отношение к жизни больного. В этом слу-все — улыбка на лице случайного прохожего, лай собаки, появление ой автомашины во дворе — все убеждает больного в наличии опас-ти, недоброжелательства, иногда непосредственной угрозы для его зни. *Бред инсценировки* выражается в уверенности больного в том, что ужающие пытаются его обмануть, разыгрывая из себя врачей, боль-х, сослуживцев, хотя в действительности являются переодетыми ра-никами спецслужб или родственниками, которых он давно не видел.

При *бреде ревности* пациенты вполне уверены в неверности супруга остоянно заняты сбором свидетельств измены. В качестве доказа-ьств больные рассматривают подозрительные пятна на белье и обив-мебели, замешательство супруга в определенных ситуациях, пометки аписной книжке. Они настаивают на признании, предлагая взамен лное прощение. Но если измученный домогательствами супруг в уго-больному признает свою «вину», это рождает новый приступ негодо-ния и может привести к физической расправе. Выявить такой бред легко, так как его носители настойчиво скрывают подозрения, счи-, что в глазах окружающих ревность — недостойное чувство.

Депрессивный бред является выражением глубоких эмоциональных реживаний: тоски, подавленности, стыда, разочарования, безыс-дности.

При всех вариантах депрессивного бреда существует повышенная опасность суицидальных действий. Больные могут наказывать себя физическими истязаниями, лишать себя пищи. Изредка встречаются случаи расширенного суицида, когда больной убивает не только себя, но и своих детей, престарелых родителей, чтобы «избавить их от грядущих мук».

Больные с *бредом самообвинения и самоуничижения* утверждают, что повинны в смерти родителей, в болезни супруга, приписывают себе преступную халатность и недопустимое, оскорбляющее окружающих поведение. Они считают себя ничтожными, недостойными, уверены, что лишены каких-либо способностей, что приносят близким только несчастье. У религиозных пациентов нередко отмечают *бред греховности*. Наиболее ярко эти фабулы бреда представлены в структуре депрессивного синдрома (см. раздел 10.3.1).

При *ипохондрическом бреде* больные уверены в наличии постыдного или тяжелого, неизлечимого заболевания — рака, СПИДа, сифилиса. Поведение пациентов может быть различным: одни скрываются от всех, считая, что никакой врач не сможет им помочь, другие постоянно обращаются к врачам, требуя обследования и лечения. Отрицательные результаты обследования еще больше убеждают пациентов в том, что врачи скрывают от них истинный диагноз или недостаточно компетентны. Отказ от проведения операции воспринимается как свидетельство того, что заболевание зашло слишком далеко и надежды на выздоровление больше нет; следствием этого может стать самоубийство.

Дисморфоманический (дисморфофобический) бред проявляется в том, что больные убеждены в существовании у них физического недостатка (уродство, полнота, худоба, дурной запах). При этом пациенты считают постыдным обсуждать свои мысли с окружающими, скрывают их от родных, друзей и знакомых, крайне неохотно признаются в таких мыслях врачу. Они тратят много времени, рассматривая и анализируя свою внешность («симптом зеркала»), однако бывают раздосадованы, если их застают за этим занятием. Больные изводят себя голодом, обращаются к врачам с требованием косметических операций, результаты которых их настолько разочаровывают, что они теряют надежду на нормальное существование, приходят к решению, что «появляться на улице с такой уродливой внешностью недопустимо», могут покончить с собой. Особенно характерна данная фабула для подростков.

Различные варианты ***бреда величия*** обычно сопровождаются приподнятым, радостным или спокойным, благодушным настроением.

льные в этом случае обычно терпимы к стесняющим их обстоятель-ам, доброжелательны, не склонны к агрессии. Они не сомневаются в , что наделены прекрасной внешностью, вызывают любовь и почи-е окружающих, обладают редкими способностями, происходят из ьи знаменитых людей, обладают богатством или смогут получить его наследству. Некоторые больные приписывают себе произведения стных авторов или утверждают, что сами создали новое устройство, рое радикально преобразует будущее человечества. Наиболее ярко и величия проявляются в составе парафренного и маниакального дромов.

По механизмам происхождения бред разделяют на первичный и ричный. ***Первичный бред*** — самостоятельное расстройство сферы шления, не связанное с какими-либо другими симптомами психи-их расстройств, не сопровождающееся галлюцинациями. Первич-й бред — важнейшее проявление паранойяльного синдрома (см. раз-7.3). ***Вторичный бред*** возникает как следствие нарушения их-либо других сфер психики (галлюцинаций, расстройств созна-, памяти или интеллекта). Причиной появления у пожилых пациен-бреда материального ущерба нередко служат расстройства памяти.

Больная, 82 лет, страдает грубым расстройством памяти, не может читать, потому что не запоминает прочитанного. Прячет от дочери пенсию, постоянно пересчитывает оставшиеся в кошельке деньги, утверждает, что их стало значительно меньше. Каждый раз меняет место, куда кладет кошелек, потом долго не может его найти и тогда сокрушается, что его «все-таки стащили». В связи с хроническим запором сама варит себе слабительный отвар, никому не доверяя эту процедуру. Ежедневно проверяет количество отвара в холодильнике, убеждается, что его становится меньше. Обвиняет зятя и внука в том, что они без спроса отпивают жидкость из ее баночки.

Для понимания динамики бреда важно его разделение на ***систе-тизированный*** и ***несистематизированный (отрывочный)***. Больной с тематизированным бредом приводит многочисленные взаимосвя-нные доказательства, основанные на реальных, хотя и случайных ытиях; он точно знает, кто, когда, с какой целью, какими сред-ами осуществляет преследование. Для формирования сложной, ально разработанной системы требуется достаточно много време-, поэтому систематизированный бред указывает на длительный, онический характер течения психоза. Однако при дальнейшем ительном течении заболевания больной все чаще в качестве доказа-

тельств начинает приводить выдуманные им сведения и нелепые фантазии. По мере прогрессирования болезни все более заметными становятся спокойствие и равнодушие пациента, который постепенно теряет интерес к своим преследователям, — наступает фаза распада бредовой системы.

Остро возникший бред всегда лишен стройной системы. От хронических несистематизированных идей он отличается яркими эмоциональными переживаниями, наличием возбуждения, идей отношения и инсценировки, чувства измененности, подстроенности (дереализация). Острые бредовые идеи хорошо поддаются лечению, обычно удается добиться выздоровления или ремиссии хорошего качества.

Больной, 19 лет, студент коммерческого вуза, впервые поступил в психиатрический стационар в связи с возбуждением и нелепым поведением. В течение года до болезни в компании сверстников курил «травку», употреблял психостимуляторы, 2—3 раза вводил себе героин. Около 1 месяца назад порвал с друзьями, прекратил прием наркотических средств. Заявлял, что товарищи подбросили ему «плохой героин», чувствовал, что «весь организм отравлен наркотиками». Не мог объяснить, зачем это нужно его друзьям. Был возбужден, не находил себе места, искал в квартире «жучки», через которые ведется наблюдение, не мог их найти, но продолжал свои поиски. С недоверием стал относиться к родителям, кричал на них, обвинял в том, что они все знают, но не говорят ему. Видел в их поступках намеки, которые убеждали его в существовании некой тайны (так, он замечал, что отец говорит с ним, сцепив пальцы рук в замок). Считал, что находится под покровительством святого Валентина, а это плохо, потому что это имя начинается с буквы В, то есть цифры 13. Плохо спал по ночам, переставлял вещи в своей комнате, однажды в 5 ч утра сбросил с себя всю одежду и выбежал на улицу. Был задержан милиционером в 2 км от своего дома.

В приведенном примере бред носит чувственный характер. При ***чувственном (образном) бреде*** отсутствует четкое понимание происходящих событий. Основой ошибочных суждений больного являются яркие эмоциональные чувства (тревога, растерянность, недоумение, восторг) и нарушения восприятия (иллюзии, галлюцинации, дереализация и деперсонализация). Больные высказывают бредовые идеи в форме вопроса или предположения: «Что такое?.. Неужели началась война?..», «Доктор, вы уверены, что меня не приговорили к расстрелу?..», «Я ведь под колпаком?.. Кто эти люди в халатах?..». Отсутствие стройной бредовой системы в этом случае иногда создает у неспециа-

листов ложное впечатление об отсутствии грубой психотической симптоматики. В действительности же чувственный бред — признак наиболее острых психозов, с быстрой динамикой и высокой вероятностью социально опасных действий. В состоянии растерянности больные нередко убегают из дому, спрыгивают с движущегося поезда, нападают на случайных людей.

В отличие от чувственного бреда при ***интерпретативном бреде (бред толкования)*** больные вполне четко понимают суть событий, связанных с бредом. У них, как правило, отсутствуют расстройства восприятия (галлюцинации), поэтому их бредовая убежденность вытекает не из фантазий и предчувствий, а из предвзятой, паралогичной трактовки реальных фактов. Случайные события соединяются их мышлением, толкуются особым образом, а затем представляются как логичные, с точки зрения больных, доказательства их концепции. Таким образом, интерпретативный бред всегда рассматривается как систематизированный и служит признаком хронических психозов.

По степени размаха можно выделить ***бред малого размаха*** (бред бытовых отношений), характерный для психозов пожилого возраста, и ***мегаломанический бред*** (бред громадности), проявляющийся максимально фантастичными высказываниями, предполагающими глобальную вовлеченность в болезнь. Так, *мегаломанический бред величия* выражается в том, что больной настаивает на уникальности своих способностей, подчеркивает, что является «величайшим гипнотизером в мире», «изобретателем всех наук во Вселенной», «Богом, создателем мироздания». *Мегаломанический бред преследования* выражается в уверенности, что за больным следит «весь город», «все разведки мира». Больной с бредом самообвинения убежден, что повинен в мировой катастрофе. Ипохондрический мегаломанический бред проявляется ощущением, что «все нервы атрофировались», «внутренности сгнили», «я умер — осталась лишь оболочка», «весь мир превратился в гниющее месиво» *(нигилистический бред)*. Мегаломанический бред величия характерен для парафренного синдрома, мегаломанический ипохондрический бред наблюдается при синдроме Котара (см. раздел 7.3).

Хотя бред относят к грубым расстройствам психики, это нарушение касается только одной или нескольких идей. В остальных своих высказываниях больной может проявлять хорошую логику и проницательность. Это позволяет некоторым больным с хроническим бредом на фоне постоянного приема лекарств сохранять достаточную адаптацию, продолжать работать по специальности.

Социальная опасность больных с бредом может быть обусловлена:

- агрессивными намерениями в связи бредом преследования и ревности;
- ситуацией «преследуемый — преследователь»;
- остротой состояния, проявляющейся чувственными бредовыми идеями с фабулами инсценировки и отношения;
- суицидальными намерениями в связи с различными фабулами депрессивного бреда (самоуничижение, ипохондрия, дисморфомания).

Индуцированный бред (folie a deux) [F24][1] — это бред, возникший как результат общения человека с близким родственником, страдающим психическим заболеванием (индуктором). Бредовые идеи, присущие индуктору (обычно довольно правдоподобные, обыденные), принимаются индуцируемым на веру, без какой-либо критической обработки. Этому способствуют высокий авторитет и активность индуктора, ситуация изоляции, определяющая тесный контакт индуктора и индуцируемого, врожденные психические аномалии индуцируемого (дебильность, инфантильность, внушаемость, истерические черты характера и др.). Подобный бред всегда нестоек, быстро проходит с изменением ситуации (например, после госпитализации индуктора). Индуцированный бред следует отличать от *конформного,* когда у обоих родственников наблюдается психическое заболевание, при этом фабула бреда совпадает, поскольку больные постоянно общаются между собой.

О ***резидуальном бреде*** говорят, если после перенесенного острого психоза (чаще всего с помрачением сознания) у человека некоторое время сохраняется непоколебимая уверенность в том, что все происходившее с ним в болезненном состоянии было реальностью, хотя в момент осмотра никаких необычных явлений пациент не наблюдает. Возникновению такой симптоматики способствует обилие ярких истинных галлюцинаций в структуре перенесенного психоза.

От собственно бреда следует отличать **бредоподобные фантазии** у лиц с впечатлительным, демонстративным характером (например, при истерической психопатии). Больные с фантазиями прекрасно понимают, что

---

[1] Здесь и далее в квадратных скобках дается обозначение расстройства по МКБ-10 (см. раздел 17.3).

излагаемых ими фактов не существовало в действительности, однако не могут признать их вымыслом, чувствуя, что производят яркое впечатление на собеседника. В отличие от бреда фантазии весьма нестойки по содержанию. Пациенты, пытаясь привлечь внимание, выдумывают все новые факты, забывают о том, что рассказывали в прошлый раз. Необходимости в проведении специального лечения при бредоподобных фантазиях нет.

Нелепые, трудно корригируемые идеи могут возникать у больных с задержкой интеллекта. В таком случае обычно говорят не о бредовых, а **о примитивных идеях.** Мнения, услышанные от окружающих, мысли, вычитанные в газетах и книгах, применяются без учета ситуации; под сложными наукообразными терминами кроется полное непонимание их смысла. Примитивные идеи отличаются стереотипностью.

7.2.2. Сверхценные идеи

Сверхценные идеи в отличие от бреда (табл. 7.2) не содержат в себе нелепых, противоречащих действительности мыслей. Расстройство выражается в том, что пациент придает какой-либо мысли явно чрезмерное значение, подчиняет всю свою жизнь какой-то одной идее. В качестве доминирующих могут выступать идеи ревности, изобретательства, исследования, фанатичные политические и религиозные убеждения, приверженность особым мерам оздоровления (замысловатая диета, особый способ тренировки и закаливания). Такой пациент фиксирует свое внимание на чужих ошибках, замечая в них бестактность или «злой умысел», ругает жену за «непозволительную распущенность», настойчиво осуждает сотрудников за «безумное невнимание к здоровью». Сам пациент настойчиво и фанатично, несмотря на неприятие и насмешки окружающих, следует своей идее: соблюдает жесткую диету, изнуряет себя спортивными упражнениями и закаливанием, занимается изобретением никому не нужных приборов, тиранит ревностью супруга. Сверхценные идеи относятся к пограничным нарушениям психики и не являются безусловным признаком болезни. Нередко они свидетельствуют об особом складе личности, часто наблюдаются при паранойяльной психопатии (см. раздел 23.1.2). При параноидной шизофрении такие идеи могут присутствовать в начале заболевания, но в дальнейшем они перерастают в бред. При неглубокой депрессии идеи самоуничижения носят не бредовый, а сверхценный характер. Нередко сверхценные идеи наблюдаются в структуре реактивных (вызванных стрессом) состояний, например создание культа памяти умершего.

Таблица 7.2. Сравнительная характеристика бреда, сверхценных идей и навязчивостей

Критерии оценки	Бред	Сверхценные идеи	Навязчивости
Характер идей	Ложные	Истинные	Истинные, ложные или бессмысленные
Критика	Отсутствует	Отсутствует	Отчетливая
Возможность контролировать свое поведение	Отсутствует, высокая вероятность опасных и нелепых поступков	Снижена	Достаточная, опасные и асоциальные поступки исключены
Диагностическое значение	Органические и функциональные психозы	Пограничные состояния, паранойяльная психопатия, мягкие субпсихотические варианты болезней (депрессия, шизофрения, энцефалопатия)	Неврозы и другие пограничные состояния, мягкие субпсихотические варианты функциональных и органических заболеваний

7.2.3. Навязчивые идеи

Навязчивые идеи (обсессии) — это настойчиво возникающие в сознании больного мысли, появление которых он эмоционально переживает, поскольку считает их лишними и тягостными (наличие критики), пытается избавиться от них, однако не может сделать это самостоятельно.

Главное отличие навязчивых мыслей от бреда — уверенность человека в их болезненном происхождении, поэтому, чтобы не дискредитировать себя, больные с навязчивостями не склонны рассказывать о своих переживаниях случайным лицам, зато вполне откровенны с врачом, ищут помощи. Навязчивые мысли не являются нозологически специфичным феноменом — они характерны для широкого круга заболева-

х, протекающих на невротическом уровне. Возникновение навязчи-ых идей не служит безусловным признаком психической болезни, зодически они встречаются у совершенно здоровых людей (чаще с дантичным, тревожно-мнительным характером).

При психическом заболевании навязчивые идеи становятся столь тойчивыми, упорными, что занимают все время больного, отвлекают от работы, не позволяют сосредоточиться, вызывают чувство беспоойности и подавленности. Различают эмоционально-насыщенные и лечённые (абстрактные) навязчивости. Примером последних служат вязчивое мудрствование* («мыслительная жвачка»), *навязчивый счет* ифмомания). Больные часами обдумывают последствия событий, коые в принципе не могут произойти, перемножают и возводят в квадрат сла, анализируют грамматическую структуру фраз и смысл каждого из ов. К эмоционально-насыщенным навязчивостям относят сомнения и нтрастные навязчивости. Больные с *навязчивыми сомнениями* могут огократно возвращаться домой, страшась, что забыли закрыть дверь, ключить утюг, газ. Они прекрасно понимают необоснованность своих мнений, но не в силах побороть неуверенность. *Контрастные навязчисти* заключаются в том, что внезапно в голову больному приходит сль о возможности совершения чего-то совершенно недопустимого, орального, противозаконного. Это рождает крайне сильное чувство аха, пациент никогда не пытается совершить это нелепое действие.

Навязчивые идеи редко возникают как самостоятельный симптом они, как правило, сопровождаются другими навязчивыми явления-: навязчивыми страхами (фобиями), навязчивыми влечениями (комльсиями) и действиями (ритуалами), составляя в совокупности осовное содержание обсессивно-фобического синдрома, описанного в дующем разделе.

7.3. Синдромы нарушения мышления

Расстройства мышления наблюдаются почти при всех известных в ихиатрии синдромах. Иногда они возникают вторично, вследствие угих нарушений психики: помрачения сознания (делирий, онейроид, меречное состояние), аффективных (депрессивный и маниакальный ндромы) или интеллектуально-мнестических (психоорганический ндром) расстройств. Рассмотрим ряд синдромов, при которых патогия мышления является ведущим расстройством.

Основное содержание ***обсессивно-фобического синдрома*** — широкий руг навязчивых явлений. Кроме навязчивых мыслей, очень распрост-

ранены *навязчивые страхи (фобии),* содержание которых бывает весьма различным (табл. 7.3). При неврозах чаще встречаются страхи, логически понятные, тесно связанные с событиями, представляющими реальную опасность. При шизофрении, помимо указанных вариантов, могут наблюдаться очень необычные, оторванные от реальности страхи: боязнь заразиться «трупным ядом», опасения, что в пище окажутся иголки и булавки, что домашние насекомые могут заползти во влагалище, что в глаз попадет кислота.

Таблица 7.3. Наиболее частые варианты фобий

Название	Проявление
Клаустрофобия	Страх закрытых пространств
Агорафобия	Страх толпы и открытых площадей
Мизофобия	Страх загрязнения и заражения
Танатофобия	Страх смерти
Нозофобия	Страх возникновения опасного заболевания (например, кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, спидофобия)
Социофобия	Страх людей, публичных выступлений
Акрофобия	Боязнь высоты
Ксенофобия	Боязнь иностранцев
Зоофобия	Боязнь животных (собак, пауков, змей, лошадей и пр.)
Панфобия	Страх всего

В качестве временной защиты от навязчивых страхов выступают символические защитные действия — *ритуалы* (компульсии). Для смягчения чувства тревоги больные устанавливают сложную последовательность своих действий, как правило, довольно абсурдных («помыть руки 8 раз мылом зеленого цвета и 2 раза — синего», «прежде чем войти в лифт, 2 раза глубоко вдохнуть и выдохнуть, а затем потереть виски»). Прекрасно понимая бессмысленность подобных поступков, они все же вынуждены в точности повторять их, чтобы преодолеть страх. Отвлеченные окружающими от сложного ритуала, больные считают необходимым начинать все с самого начала.

Обсессивно-фобический синдром — основное проявление невроза навязчивых состояний. Он возникает также при неврозоподобных (напоминающих невроз) вариантах течения эндогенных заболеваний (шизофрении). При шизофрении обсессии нередко бывают этапом в формировании более грубой симптоматики (бреда). Особенно обильные

зчивости наблюдаются при психастении — одном из вариантов опатий, сопровождающимся выраженной тревожностью, мнительью и педантичностью.

Дисморфоманический (дисморфофобический) синдром проявляется тяными переживаниями по поводу возможного физического недостатли уродства. *Дисморфофобия* — это мягкий (обсессивный или сверхный) вариант расстройства, боязнь, что реальный косметический остаток (легкая полнота, едва заметная асимметрия лица, некрасивая ма ушей, редкие волосы) станет заметен окружающим. *Дисморфома-* обозначают бредовые варианты данного синдрома, при которых отются нелепые идеи, явно противоречащие действительности. У дек-подростков данный синдром часто выражается в *нервной ексии*, при которой пациентки стремятся к похудению, несмотря на сный дефицит массы тела (см. раздел 14.1). У мальчиков-подростков е отмечается уверенность в том, что у них неправильно сформировалоловые органы или что от них исходит неприятный запах (пота, киных газов). Помимо собственно идей физического недостатка, у адающих дисморфоманией, как правило, наблюдаются идеи отноше (ощущение, что все окружающие замечают их дефект, потихоньку смеиваются над ними) и тоскливый фон настроения. Их действия наены на преодоление или маскировку воображаемого дефекта (использание тонирующего крема, просторной, скрывающей фигуру одежды, овных уборов, очков). Синдром дисморфомании не является нозолоески специфичным, он может быть как признаком кратковременной гармонии в подростковом периоде, так и этапом в формировании бо тяжелого заболевания (шизофрении).

Ипохондрический синдром также может выражаться в навязчивых, рхценных и бредовых идеях. Подробная его характеристика дана в деле 14.5.

При описании бредовых синдромов особое внимание обращают на личия между остро развившимися и хроническими состояниями.

Острый бред обычно:

- лишен стройной системы;
- эмоционально насыщен (чувственный);
- сопровождается дереализацией;
- включает идеи отношения и инсценировки;
- склонен к обратному развитию, может проходить без лечения.

Хронический бред обычно:

- систематизирован вначале, позже происходит распад бредовой системы;
- отличается монотонностью и эмоциональной тусклостью;
- отличается интерпретативным характером;
- плохо поддается лечению, склонен к прогрессированию.

Наиболее ярким примером острого бредового психоза является ***синдром острого чувственного бреда,*** или ***острый параноид,*** при котором бред формируется быстро, на фоне ярких эмоциональных расстройств (тревоги, растерянности, страха, восторга, недоумения). Внезапная перемена в самочувствии больного расценивается им как проявление катастрофы, все восприятие окружающей действительности подчинено этому мощному чувству. Нередко возникают иллюзии или галлюцинации (больному слышится в разговоре прохожих его имя). Как правило, наблюдаются идеи отношения и инсценировки. Больному кажется, что окружающие скрывают от него какое-то важное известие. Предметы выглядят изменившимися (дереализация), пациент чувствует значительные перемены в себе самом (деперсонализация) — это рождает ощущение, что он потерял свое «я» или сошел с ума. Тревога и беспокойство не позволяют больному спать спокойно. Он возбужден, мечется по дому, не может найти себе места, спасается бегством.

Острый чувственный бред может быть проявлением любого остро возникшего психоза — интоксикационного и соматогенного, острого приступа шизофрении, реактивного (психогенного) параноида. Течение такого психоза, как правило, относительно благоприятное: в большинстве случаев удается полностью купировать психотический приступ.

Среди хронических бредовых синдромов одним из наиболее частых является ***синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо.*** Его компонентами являются псевдогаллюцинации (см. раздел 6.2.2), явление психического автоматизма и бред воздействия. *Автоматизмом* называют отчуждение больным собственных психических актов, чувство, что некоторые процессы в его психике происходят автоматически, помимо воли. Г. Клерамбо (1872—1934) описал три вида автоматизма:

— *идеаторный (ассоциативный, мыслительный) автоматизм,* примерами которого являются чувство вкладывания и отнятия мыслей, постороннего вмешательства в их течение, обрывы (ш п е р р у н г) и нап-

...ы (ментизм) мыслей; впечатление, что мысли больного стано...ся известны окружающим (симптом открытости); беззвучное ...торение мыслей («эхо мысли»), насильственная внутренняя речь. ...бальные псевдогаллюцинации как ощущение передачи мыслей на ...стоянии — тоже проявление идеаторного автоматизма;

— *сенсорный (сенестопатический, чувственный) автоматизм* — сос...ние, при котором многие неприятные ощущения в теле, иногда вы...ные, трудноописуемые (сенестопатии), а иногда вполне естест...ные (тепло, холод, боль, жжение, половое возбуждение, позывы на ...еиспускание) кажутся «сделанными», специально вызванными. Та... ощущения вызывают опасения за свое здоровье, страх, что воздей...ие может поразить внутренние органы, вызвать тяжелое заболевание ... даже внезапную смерть. Вкусовые и обонятельные псевдогаллюци...ции также считают вариантами сенсорного автоматизма;

— *моторный (кинестетический, двигательный) автоматизм* — иллю...я, будто некоторые естественные движения больного совершаются по...мо его воли, вызваны воздействием со стороны. Интересно, что неко...рые неврологические симптомы вследствие приема психотропных ...дств (лекарственный паркинсонизм) людьми с данным видом автома...зма рассматриваются иногда не как побочный эффект терапии, а как ...изнак воздействия. Больные могут утверждать, что возникающая на их ...це мимика (улыбка или слезы) неестественна, насильственно вызвана. ...сильственная речь (речедвигательные псевдогаллюцинации) тоже от...сится к двигательному автоматизму.

Явления психического автоматизма обычно укрепляют человека в ...сли, что он больше не принадлежит себе, служит лишь «игрушкой в ...ках преследователей» *(чувство овладения),* что вся его психическая и ...зическая жизнь контролируется и управляется с помощью сложных ...нических устройств или гипноза *(бред воздействия).*

Больная, 36 лет, с диагнозом «параноидная шизофрения», убеждена, что является объектом воздействия со стороны «людей зорь». Описывает этих существ как мужчин и женщин, созданных из огня. Находясь в окружающем пространстве, «люди зорь» забирают все мысли больной и вкладывают в ее голову свои собственные идеи. Замечает, что ее мысли постоянно находятся в неуправляемом движении («Психика моя веселится, мысли прыгают, водят хороводы; то бранные слова звучат, то приказы»). Убеждена, что врачи тоже знакомы с ее мыслями, могут читать их «как открытую книгу». Иногда чувствует «запах покойника», уверена, что этот запах создан путем воздействия на мозг. Порой в голове возникает светящийся луч, в свете которого мелькают обрывки прошлых и будущих событий. Под воздействием «людей зорь» ясный день за окном покрыва-

ется мраком и больная мысленно переселяется на «планету красных маков». Понимает, что все эти переживания доступны только ей одной. На фоне лечения нейролептиками у пациентки возникли мышечная скованность и тремор; она заявила врачу, что это результат воздействия. Когда помогает санитарам мыть пол, чувствует, что «люди зорь» водят ее руками и помогают ей в работе.

В практической психиатрии синдром Кандинского—Клерамбо рассматривают как характерное проявление параноидной шизофрении. Особенно специфическим признаком этой болезни считают различные проявления идеаторного автоматизма, которые иногда обозначают как *симптомы первого ранга К. Шнайдера* (см. раздел 20.1.1). Другие виды автоматизма (сенсорный и моторный) изредка в виде отдельных симптомов можно наблюдать у больных с органическими психозами или в структуре эпилептиформных пароксизмов.

Динамика развития хронического бреда подробно исследована французским психиатром В. Маньяном (1835—1916). В дальнейшем описанные им состояния рассматривались как проявления паранойяльного, параноидного и парафренного синдромов.

Паранойяльный синдром — первичный интерпретативный бред с высокой степенью систематизации, характеризующийся фабулами преследования, ревности, изобретательства, иногда бредом (ипохондрическим, сутяжным, материального ущерба). Галлюцинации при паранойяльном синдроме отсутствуют. Бредовые идеи формируются не на основе ошибок восприятия, а вследствие паралогичного толкования фактов действительности. Нередко манифестации паранойяльного бреда предшествует длительное существование сверхценных идей, поэтому на начальных этапах болезни такой бред может производить впечатление правдоподобия. Увлеченность больного бредовой идеей выражается обстоятельностью, настойчивостью в изложении фабулы («симптом монолога»). Паранойяльный синдром имеет тенденцию к хроническому течению, плохо поддается терапии психотропными средствами. Он может возникать не только при шизофрении, но и при инволюционных психозах, декомпенсациях паранойяльной психопатии (см. раздел 23.1.2). Некоторые психиатры выделяют паранойю как самостоятельное заболевание (см. раздел 20.2). При шизофрении паранойяльный синдром склонен к дальнейшему развитию и переходу в параноидный бред.

Характерный признак ***параноидного синдрома*** — присутствие галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) наряду с систематизированными идеями преследования. Возникновение галлюцинаций определяет появление новых фабул бреда — идей воздействия (реже — отравления). Признаком якобы осуществляемого воздействия, с точки зрения больных, служит чувство ов-

дения (психический автоматизм). Таким образом, в основных проявлениях параноидный синдром совпадает с понятием синдрома психического автоматизма Кандинского — Клерамбо. К последнему не относят лишь варианты параноидного синдрома, сопровождающиеся истинными вкусовыми и обонятельными галлюцинациями и бредом отравления. На этапе параноидного синдрома намечается некоторая тенденция к распаду бредовой системы — бред приобретает черты вычурности, нелепости. Особенно выражены эти его особенности при переходе к парафренному синдрому.

Парафренный синдром — состояние, характеризующееся сочетанием фантастических, нелепых идей величия, благодушного или приподнятого настроения с психическим автоматизмом, бредом воздействия и вербальными псевдогаллюцинациями. Таким образом, в большинстве случаев парафренный синдром можно рассматривать как заключительный этап развития синдрома психического автоматизма. Больным свойственны не только фантастическая трактовка событий настоящего времени, но и вымышленные воспоминания (конфабуляторный бред). Пациенты проявляют удивительную терпимость к якобы оказываемому на них воздействию, считая это признаком их исключительности, уникальности. Их высказывания теряют былую стройность, у некоторых наблюдается распад бредовой системы. При параноидной шизофрении парафренный синдром представляет собой заключительный этап течения психоза.

Больной, 24 лет, с диагнозом «параноидная шизофрения», находится под наблюдением психиатров с 15 лет. Заболевание протекает без ремиссий. Отмечает наличие в голове голосов знакомых и незнакомых людей. Один из них принадлежит дяде Коле, который постоянно находится в ПБ в г. Брянске. Уверен, что дядя Коля может сделать для него прибор, с помощью которого он сможет незаметно наблюдать за своей девушкой. Иногда голоса дают короткие непонятные приказы (например: «Возвращайся в палату и сядь на кровать»). Пациент постоянно высказывает бредовые идеи фантастического содержания. Убежден, что его дед приходится дядей последнему русскому императору, а жена деда — это королева Илисиана. Считает себя сказочно богатым, потому что несколько лет назад его посадили перед сломанным компьютером и он написал программы, одна из которых называлась «Красный окунь», а другая — «Желтый рак». Потом ему якобы предложили купить за копейку миллиард акций шахт, в которых не было угля, а осталась только глина. Он из глины сделал подземный ход на острова и построил на этих островах 268 тыс. замков из кирпича. Каждый раз при беседе приводит новые доказательства своего богатства и могущества.

При органических заболеваниях парафренный бред (бред величия) обычно сочетается с грубыми нарушениями интеллекта и памяти. При-

мером парафренного бреда при органическом заболевании выступают крайне нелепые идеи материального богатства у больных с прогрессивным параличом (сифилитическим менингоэнцефалитом).

От описанных выше синдромов хронического бреда следует отличать формально схожие с ними, но развивающиеся остро и протекающие более благоприятно состояния ***острой паранойи, острого параноида*** и ***острой парафрении.*** Они характеризуются преобладанием ярких эмоциональных переживаний, низкой степенью систематизации, склонностью к регрессу и по основным проявлениям соответствуют острому чувственному бреду. О чрезвычайной остроте состояния свидетельствует также появление признаков помрачения сознания *(онейроидного синдрома* — см. раздел 12.2.2) на высоте психотического эпизода.

К вариантам острого чувственного бреда также примыкает ***синдром Капгра*** (Капгра Ж., 1923), главный признак которого, помимо тревоги и бреда инсценировки, — симптом двойников. Различают симптом *отрицательного двойника,* когда больной утверждает, например, что близкий человек, навещающий его в больнице, не является его отцом или матерью, а представляет собой хорошо загримированного двойника его настоящих родителей; и симптом *положительного двойника,* когда больной, наоборот, узнает во врачах или пациентах близких родственников, специально изменивших свой облик. *Симптом Фреголи* проявляется убежденностью в том, что преследователи постоянно меняют внешность, при этом пациент пытается узнать их в любом из появляющихся людей. *Бред интерметаморфозы* предполагает изменения не столько внешности, сколько внутренней сущности людей и предметов.

Синдром Котара, или ***бред отрицания*** (Котар Ж., 1880), тесно связан с тяжелым чувством тоски и тревоги, проявляется мегаломаническими нигилистическими ипохондрическими идеями. Больные убеждены в разрушительных для их организма последствиях тяжелой болезни («внутри ничего не осталось», «весь живот забит зловонной слизью», «внутренности атрофировались»). Нередко этому сопутствует сильное чувство вины: больной якобы является «величайшим в мире грешником», «рассадником заразы», он ждет наказания за свои «преступления». Чаще всего синдром Котара развивается в инволюционном возрасте.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Медленную тягучую речь, изобилующую отступлениями и несущественными подробностями, следует назвать (*замедлением мышления,*

патологической вязкостью, резонерством, шперрунгом, симптомом открытости).

2. Резонерство рассматривается как утрата способности (*к абстрактному мышлению, отличать главное от второстепенного, мыслить целенаправленно, концентрировать внимание*).
3. Речевые стереотипии обычно рассматривают как признак (*мании, депрессии, расстройства сознания, деменции*).
4. Продуктивным расстройством является (*идеаторный автоматизм, разорванность, резонерство, патологическая обстоятельность, символическое мышление*).
5. Проявлением синдрома психического автоматизма является (*аутистическое мышление, резонерство, ментизм, ускорение мышления, бессвязность*).
6. С инволюционным возрастом связывают появление бреда (*изобретательства, реформаторства, воздействия, материального ущерба, дисморфоманического*).
7. Несистематизированные бредовые идеи наблюдаются при бреде (*остром, хроническом, остром и хроническом*).
8. Бред, возникающий на фоне возбуждения, иллюзий и дереализации, следует назвать (*систематизированным, первичным, интерпретативным, чувственным*).
9. Мегаломанический ипохондрический нигилистический депрессивный бред наблюдается при синдроме (*Капгра, Котара, Кандинского—Клерамбо, дисморфоманическом*).
10. Сохранение критики отмечается при (*бредовых, сверхценных, навязчивых, примитивных*) идеях.
11. Опасное поведение характерно для больных с (*контрастными навязчивостями, шперрунгом, депрессивным бредом, бредом величия*).
12. Страх открытых пространств и толпы называют (*агорафобией, клаустрофобией, акрофобией, ксенофобией, танатофобией*).
13. К проявлениям синдрома Кандинского—Клерамбо относят (*folie a deux, fuga idearum, метафизическую интоксикацию, симптом Фреголи, симптом открытости*).
14. Вариантом идеаторного автоматизма считают (*вербальные псевдогаллюцинации, вербигерации, персеверации, аутистическое мышление, стоячие обороты*).
15. Вариантом сенсорного автоматизма считают (*истинные галлюцинации, сенестопатии, деперсонализацию, резонерство, психосенсорные расстройства*).

16. Синдром психического автоматизма рассматривают как характерный признак (*гневливой мании, параноидной шизофрении, генуинной эпилепсии, инволюционной депрессии*).
17. Завершающим этапом развития хронического бреда считают (*парафренный, паранойяльный, параноидный*) синдром.
18. Бред при паранойяльном синдроме возникает (*вследствие галлюцинаций, в результате помрачения сознания, на фоне психического автоматизма, на фоне тревоги и растерянности, первично*).
19. Обсессивно-фобический синдром (*не является нозологически специфичным, характерен для простой шизофрении, обычно возникает вследствие органических заболеваний, является вариантом синдрома психического автоматизма*).
20. Острый бред обычно (*бывает систематизированным, бывает правдоподобным, возникает первично, включает идеи инсценировки, отличается монотонностью*).

Глава 8
Мнестические расстройства

Память — это процесс накопления информации, сохранения и своеменного воспроизведения накопленного опыта. Это важнейший анизм адаптации, позволяющий длительное время удерживать в голе самые различные психические феномены — полученные ощуще, сделанные выводы, двигательные навыки. С работой памяти связы такие важнейшие элементы процессов восприятия и мышления, представления и понятия. Память — основа, важнейшая предпоцка работы интеллекта.

Механизмы памяти к настоящему времени изучены недостаточно, накоплено много фактов, свидетельствующих о существовании *кратвременной памяти,* основанной на быстро образующихся временных зях, и *долговременной памяти,* представляющей собой прочные связи. снове того и другого вида памяти — химические перестройки (бел, РНК и пр.) и активация соответствующих межклеточных контактов напсов). Переход информации из кратковременной в долговремен память, возможно, связан с работой глубоких отделов височных до мозга и лимбической системы, поскольку двустороннее поражение х отделов нарушает процесс фиксации информации.

Чаще всего причиной расстройств памяти бывают органические пожения мозга. В этом случае они отличаются стойкостью, необратистью. Однако иногда нарушение памяти возникает вторично — как оявление расстройств других сфер психики. Известно, что память засит от внимания и сознания (уровня бодрствования). Например, при ниакальном синдроме запоминание может быть нарушено из-за дещита внимания, высокой отвлекаемости и ускорения мышления. и расстройствах сознания также в той или иной мере нарушается пать (см. главу 12).

В работе памяти можно выделить три относительно независимые нкции: запоминание (регистрация, фиксация), сохранение (ретенія), воспроизведение (репродукция). Способность к *запоминанию* изряется с помощью пробы на запоминание 10 двусложных слов (см. здел 4.5); можно также узнать у больного, запомнил ли он имя врача содержание беседы, которую с ним только что проводили. Функцию *охранения* оценивают по тому, насколько больной хорошо описывает

события, предшествующие болезни (детство, юность, зрелость, недавние события). Сам пациент может отмечать, что он утратил сведения, которые прежде хранил в памяти (телефоны знакомых, рецепты блюд, содержание фильмов и книг, часто используемые математические формулы). На затруднения в *воспроизведении* указывает ситуация, когда для воспроизведения постоянно требуются подсказки и намеки. При некоторых заболеваниях все три указанные функции нарушаются одновременно.

Расстройства памяти условно можно разделить на количественные (дисмнезии) и качественные (парамнезии) нарушения. Нарушения памяти являются ведущим расстройством при корсаковском амнестическом синдроме.

8.1. Дисмнезии

К дисмнезиям относятся гипермнезия, гипомнезия и различные варианты амнезий.

Гипермнезия — непроизвольная, несколько беспорядочная актуализация прошлого опыта. Наплыв воспоминаний о случайных, малосущественных событиях не улучшает продуктивности мышления, а лишь отвлекает больного, мешает ему усваивать новую информацию. Гипермнезия отражает общее ускорение психических процессов (например, при маниакальном синдроме) либо служит проявлением измененного состояния сознания. Так, наплыв ярких воспоминаний может возникнуть при приеме некоторых психотропных средств (гашиш, ЛСД, опий, фенамин) либо сопутствовать эпилептиформным пароксизмам (например, во время ауры или психосенсорного припадка).

Гипомнезия — общее ослабление памяти. При этом, как правило, страдают все ее составляющие. Больной с трудом з а п о м и н а е т новые имена и даты, не может с о х р а н и т ь в памяти детали происходивших событий, в о с п р о и з в е с т и без специального напоминания сведения, хранящиеся глубоко в памяти. Пациенту приходится записывать важную для него информацию (телефоны, имена, названия лекарств), которую раньше он легко запоминал без записей. Читая книгу, он вынужден возвращаться на несколько страниц назад, чтобы вспомнить сюжет. Иногда он несколько раз рассказывает знакомым одну и ту же историю. Нередко гипомнезии сопутствует симптом *анэкфории,* когда забытые события, слова, названия предметов, имена лучше вспоминаются после подсказки.

Гипомнезия служит типичным проявлением органических пораже-й мозга, особенно сосудистых заболеваний (церебрального артерио-ероза, сахарного диабета); в этом случае она стойко сохраняется и со менем даже усиливается. При болезни Альцгеймера гипомнезия — вый ранний признак тяжелого прогрессирующего процесса. При млении (астеническом синдроме) гипомнезия, напротив, всегда тковременна и полностью обратима.

К *амнезиям* относят самые различные симптомы, при которых про-одит утрата информации (сведений о прошлом человека). От амне-следует отличать *амнестическую афазию* — неспособность вспом-ть названия предметов при понимании их назначения (признак ажения теменно-височных и теменно-затылочных отделов домина-юго полушария).

Амнезии разделяют на ограниченные и генерализованные. При аниченных амнезиях из памяти исчезает ряд сведений, при том остальные сохраняются без изменений.

Ретроградная амнезия — утрата воспоминаний о событиях, проис-ших до возникновения заболевания. При острой мозговой катастро-с выключением сознания чаще всего из памяти выпадает короткий омежуток времени, непосредственно предшествовавший травме или тере сознания. Это объясняется тем, что некоторые события за столь роткий промежуток времени не успели консолидироваться в долгов-енную память и при потере сознания безвозвратно утратились.

Юноша, 22 лет, отличающийся эмоциональной незрелостью и вспыльчивостью, находясь на отдыхе в Египте, постоянно вступал в пререкания с подругой, которая была на 6 лет старше его. Был возмущен ее холодными замечаниями и независимостью, пытался всячески доказать свою любовь, чем еще больше раздражал ее. В конце концов девушка не выдержала и указала ему на дверь. Он отказался покинуть ее номер, тогда она вышла на балкон и села в кресло с книгой в руках. Юноша закрыл дверь на балкон и стал готовиться к самоубийству. Привязал ремень к люстре, накинул петлю на шею и, заметив, что подруга не обращает внимания на его приготовления, спрыгнул со стула. Несколько минут потребовалось девушке для того, чтобы разбить стеклянную дверь и позвать людей на помощь. Юношу вынули из петли и без сознания доставили в больницу. После реанимационных мероприятий он долго не мог понять, что случилось, отрицал намерение покончить с собой, заявлял, что его подруга все выдумала, хотя хорошо помнил события, предшествовавшие самоубийству, и спровоцировавшую его ссору.

В случае разрушения биологических структур и при наличии необ-тимых изменений в биохимических процессах может быть потеряна и

информация, включенная в долговременную память. Однако при органическом поражении мозга практически никогда не утрачиваются сведения, тесно консолидированные с личностью больного: его имя, год рождения, род деятельности, воспоминания о детстве, элементарные школьные навыки.

Антероградная амнезия — выпадение из памяти событий, происходивших после завершения острейших проявлений заболевания (после восстановления сознания). Причиной антероградной амнезии иногда бывает неявное нарушение сознания, при котором человек в целом производит впечатление действующего сознательно (сумеречное состояние, особое состояние сознания). Этот вид амнезии также является обязательным компонентом корсаковского синдрома (см. раздел 8.3), при котором антероградная амнезия выступает как следствие стойкой утраты способности фиксировать события в памяти (фиксационной амнезии).

Конградная амнезия — это амнезия периода выключения сознания. Объясняется не столько расстройством функции памяти как таковой, сколько невозможностью воспринять какую-либо информацию (например, во время аменции, комы или сопора). Разновидностью конградной амнезии является *палимпсест* — запамятование отдельных событий и деталей своего поведения в период опьянения, на высоте его развития (см. раздел 28.2.1).

Истерическая (психогенная, кататимная) амнезия [F44.0] в отличие от органических расстройств носит тематический характер. Из памяти выпадает только эмоционально неприятная информация, тягостное событие. Так, женщина утверждает, что прекрасно помнит, как они с мужем ужинали накануне, но забыла, что супруг во время еды потребовал у нее развода. Неприятные сведения при истерии не стираются из памяти, а подавляются путем активного использования психологических защит (механизм вытеснения — см. табл. 3.4). Действие защит может быть преодолено с помощью гипноза или лекарственного растормаживания.

Генерализованные амнезии — это многокомпонентные расстройства, приводящие к исчезновению из памяти многих событий, происходивших в разное время и не связанных тематически.

Фиксационная амнезия — резкое снижение или полная утрата способности фиксировать полученные сведения в долговременной памяти. Услышанное и увиденное может короткое время оставаться в сознании и использоваться для мышления (например, при математических расчетах), однако по прошествии нескольких минут вся информация безвозв-

...тно утрачивается («память на минуту»). В конце концов в памяти ...льных не сохраняется ничего из происходившего в недавнем прош...м, однако они хорошо помнят события, происшедшие до начала забо...ания, не утрачивают профессиональных навыков. Хотя способность ...нтеллектуальной деятельности часто сохраняется, расстройства па...ти вызывают столь грубое нарушение ориентировки больного в лю... новой ситуации, что самостоятельная трудовая деятельность стано...ся для них практически невозможной. Фиксационная амнезия рас...тривается в качестве ведущего симптома корсаковского синдрома, в ...м случае расстройства памяти обычно не сопровождаются значи...ьными нарушениями абстрактного мышления. Возникает такое рас...ойство остро, в результате внезапных мозговых катастроф (интокси...ий, травм, асфиксии, инсульта и пр.), а дальнейшее его течение в це... скорее регрессирующее (со временем способность к запоминанию ...много улучшается или даже восстанавливается).

Прогрессирующая амнезия — последовательное выпадение из памяти ... более глубоких слоев в результате прогрессирующего органического ...олевания. В 1882 г. Т. Рибо описал очередность, с какой разрушают... запасы памяти при прогрессирующих процессах. По *закону Рибо* сна...а снижается способность к запоминанию (гипомнезия), затем забы...ются недавние события, позже нарушается воспроизведение давно ...оисшедших событий. Это ведет к утрате организованных (научных, ...страктных) знаний. В последнюю очередь утрачиваются эмоциональ...е впечатления и практические автоматизированные навыки. По ме... разрушения поверхностных слоев памяти у больных нередко проис...дит оживление детских и юношеских воспоминаний. Сочетание ...огрессирующей и фиксационной амнезии рассматривается как приз...к далеко зашедшего неблагоприятного процесса; терапия таких сос...яний малоэффективна.

Прогрессирующая амнезия возникает при многих хронических ор...нических прогрессирующих сосудистых (безынсультное течение це...брального артериосклероза) и атрофических заболеваниях (болезни ...ьцгеймера и Пика).

Случаи генерализованной амнезии, при которых человек забывает ...едения, неотделимые от его личности (имя, год и место рождения, ...едения о ближайших родственниках), противоречат закону Рибо. Та...ие расстройства не могут быть вызваны органическим заболеванием, ...ледовательно, они имеют исключительно психогенное происхожде...ние; в основе такой симптоматики лежит истерическое вытеснение.

8.2. Парамнезии

Парамнезии — искажение или извращение содержания воспоминаний. Примерами парамнезий являются псевдореминисценции, конфабуляции, криптомнезии, эхомнезии.

Псевдореминисценции — это замещение провалов в памяти событиями, которые происходили в действительности, но в другое время. Псевдореминисценции отражают еще одну закономерность памяти: в ней дольше сохраняется содержание пережитого («память содержания»), чем временные взаимоотношения событий («память времени»). Поэтому для больных с расстройствами памяти вполне естественно представить, что вчера они занимались «тем же, чем и обычно». Например, рабочий, находящийся в стационаре несколько месяцев, утверждает, что вчера ходил на работу, стоял у станка, а после работы отдыхал дома, смотрел телевизор; преподаватель, заболевший несколько лет назад, считает, что накануне проводил занятия со студентами и принимал зачеты.

Конфабуляции — это замещение утраченных воспоминаний вымышленными, никогда не происходившими событиями. Появление конфабуляции свидетельствует о нарушении критики и осмысления ситуации, поскольку больные не только не помнят происходившего в действительности, но и не понимают, что описанные ими события не могли происходить. От подобного рода *замещающих конфабуляций* следует отличать *фантастические конфабуляции (конфабуляторный бред)*. Они не сопровождаются утратой прежних воспоминаний, а выражаются в обманчивом представлении о том, что в прошлом с больным происходили невероятные приключения, удивительные происшествия, встречи с выдающимися людьми, оказывавшими ему покровительство. Замещающие конфабуляции — проявление синдрома Корсакова, фантастические конфабуляции входят в структуру парафренного синдрома.

Больной, 57 лет, с диагнозом «параноидная шизофрения», по данным медицинской документации, болен с 26-летнего возраста, когда впервые появилось ощущение преследования с помощью «телепатии». При этом больной убежден, что чувствовал телепатию с детсадовского возраста. Рассказывает о том, что во время войны его мальчиком возили в Германию к Гитлеру, где они беседовали на русском языке. В школьные годы больной, якобы под покровительством руководителей государства, «ездил по Руси» и знакомился с разными людьми. В этой поездке ему показывали «мужиков» и «стариков». Старики были все с длинными бородами, некоторые носили свои бороды в мешке за спиной, один шел в сопровождении грузовика, в

котором покоилась вся его борода. Рассказывает также о своих встречах с другими известными людьми (Черчиллем, английской королевой Елизаветой), которые заходили к нему домой. При этом больной хорошо помнит события детства и школьные годы, точно описывает класс, в котором учился, своих товарищей по школе.

Криптомнезия — искажение памяти, выражающееся в том, что в качве собственных воспоминаний больные преподносят сведения, поенные от других лиц, из книг, события, увиденные во сне. Реже набается отчуждение собственных воспоминаний, когда больной тает, что он лично не участвовал в событиях, хранящихся в его памяТаким образом, криптомнезии — это утрата не самой информации, возможность точно установить ее источник. Страдающие криптомией могут приписывать себе известные стихи, научные сведения, колько чувствуют, что хорошо их знают. Причиной подобного расйства может быть не только нарушение памяти, но и патология дений (бред). Криптомнезии наблюдаются как при органических хозах, так и при параноидной шизофрении.

Эхомнезия (редуплицирующая парамнезия Пика) выражается в увености пациента в том, что существует несколько абсолютно иденных событий или объектов: несколько матерей или отцов, нескольдинаковых квартир. Иногда у больного возникает уверенность, что ытие происходит уже не во 2-й, а в 3-й (очередной) раз. Данный птом бывает проявлением различных органических заболеваний га с преимущественным поражением теменно-височной области.

8.3. Корсаковский амнестический синдром

Корсаковский амнестический синдром впервые описан как проявле алкогольного полиневритического психоза (Корсаков С.С., 1887), одо позднее было показано, что сходное расстройство может быть прояв ием многих других органических заболеваний: острых интоксикаций, м, опухолей мозга, инсульта, прогрессирующего атеросклероза.

Корсаковский амнестический синдром проявляется:

- фиксационной амнезией;
- ретроантероградной амнезией;
- амнестической дезориентировкой;
- парамнезиями (конфабуляциями и псевдореминисценциями).

Важнейшим симптомом корсаковского синдрома является *фиксационная амнезия*, она определяет все поведение человека, делает его беспомощным в новой ситуации. Поскольку причиной данного синдрома часто являются острые мозговые катастрофы (травма, острый алкогольный делирий, острое нарушение мозгового кровообращения), события, предшествующие болезни, часто забываются (*ретроградная амнезия*). Больной также не может сохранять в памяти ничего, что произошло с момента начала болезни (*антероградная амнезия*). Он не ориентируется в датах и времени, не может запомнить название больницы, не знает, сколько времени провел в стационаре, как давно болен, не может найти свою палату и вещи (*амнестическая дезориентировка*). Провалы в памяти он замещает вымыслом или событиями далекого прошлого (*парамнезия*).

В отличие от синдромов помрачения сознания у больных с корсаковским синдромом не затруднен процесс получения информации об окружающем мире. Относительная сохранность интеллекта и прошлого опыта позволяют им составить правильное общее представление о ситуации. Больные не чувствуют себя дезориентированным в привычной обстановке (у себя дома, в знакомом дворе). Однако, оказавшись в больнице, они становятся беспомощными, не могут найти свою койку, туалет.

Корсаковский синдром в основном проявляется негативной симптоматикой, поэтому такие нарушения памяти плохо поддаются лечению, часто стойко сохраняются на протяжении многих лет. Однако, если заболевание развилось остро, в первые месяцы часто наблюдается некоторая положительная динамика с постепенным улучшением состояния больного и восстановлением некоторых его способностей, улучшением адаптации. Часто после лечения больной начинает запоминать отдельные многократно повторяющиеся факты, имена врачей и пациентов, ориентироваться в отделении.

Больная, 52 лет, в прошлом телефонистка, длительное время злоупотребляет алкоголем, последние полтора года жалуется на боли и онемение в ногах; обращалась к невропатологу, однако лечение было малоэффективным. Алкоголь употребляет регулярно, в последнее время предпочитает не водку, а крепленые вина и пиво. Около 1 месяца назад перенесла кратковременный делириозный эпизод, в течение одной ночи не спала, видела в своей квартире «чеченцев», просила родных вызвать милицию. После этого эпизода стала беспомощной, не могла работать, несмотря на прекращение пьянства, расстройства памяти стойко сохраняются. В отделении была растеряна, заходила в другие палаты, искала там свои вещи.

В беседе утверждает, что в настоящее время «начало октября, скоро получка». Удивляется, когда ей сообщают, что уже прошли ноябрьские праздники. Не узнает своего лечащего врача, считает, что это старшая медсестра. Предполагает, что находится в хирургическом отделении по поводу больных ног. Не может запомнить имени собеседника, каждый раз, когда ее спрашивают, смущается и замечает, что «не имела счастья познакомиться». Потом «узнала» в собеседнике своего соседа по даче, утверждала, что тот каждый день проходит мимо ее окон. Вдруг засуетилась, сказала, что ей пора домой, поскольку к ней должен заехать сын, чтобы чинить телевизор. Не понимает, как попала в больницу, заявляет, что сюда ее устроила соседка, которая якобы тоже работает в больнице.

После 3-недельного лечения расстройства запоминания сохранялись, однако начала без посторонней помощи ориентироваться в отделении, всегда находила туалет и свою постель.

...ния для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

Гипомнезия рассматривается как типичный признак (*обсессивно-фобического невроза, церебрального артериосклероза, простой шизофрении, генуинной эпилепсии*).

Невозможность вспомнить события, предшествующие болезни, называют (*антероградной, конградной, ретроградной, фиксационной, прогрессирующей*) амнезией.

Палимпсест рассматривают как вариант (*антероградной, конградной, ретроградной, фиксационной, прогрессирующей*) амнезии.

Истерическая амнезия (*склонна к прогрессированию, развивается по закону Рибо, имеет тематический характер, сопровождается анэкфорией*).

При типичном корсаковском синдроме способность к абстрактному мышлению (*сохранена, значительно снижена, утрачивается по мере прогрессирования, полностью утрачена*).

При типичном корсаковском синдроме нарушена ориентировка (*в месте и времени, в ситуации и собственной личности, во всех отношениях, совсем не нарушена*).

Больные с фиксационной амнезией (*нетрудоспособны, могут работать по своей прежней специальности, нуждаются в освоении более легкой профессии, полностью трудоспособны*).

Прогрессирующая амнезия наблюдается при (*истерии, шизофрении, депрессии, болезни Альцгеймера*).

9. Корсаковский синдром в большинстве случаев (*полностью обратим, склонен к регрессу, протекает приступообразно, склонен к прогрессированию, не имеет никакой динамики*).
10. Причиной корсаковского синдрома может быть (*тяжелая психическая травма, злокачественная шизофрения, злоупотребление алкоголем, героиновый абстинентный синдром, детская эпилепсия*).
11. К продуктивным симптомам относят (*гипомнезию, ретроградную амнезию, конградную амнезию, истерическую амнезию*).
12. К негативным симптомам относят (*гипермнезию, фиксационную амнезию, конфабуляции, криптомнезии*).

Глава 9
Нарушения интеллекта

В среде психологов и психиатров не существует однозначного пони-
ия того, что следует называть интеллектом. При исследовании ин-
лекта обычно анализируют множество функций: мышление, счет,
имание речи, пространственную ориентацию, обнаружение сход-
а и различий, словарный запас и пр. Английский психолог
льз Э. Спирмен (1863—1945) высказал предположение, что все эти
цифические функции имеют общий определяющий фактор (фак-
G). Таким образом, кроме приобретенных в процессе воспитания
собностей, каждый человек характеризуется определенным уровнем
его интеллекта, от которого зависит, как он адаптируется к окружа-
ей среде. Американец Луис Терстоун (1887—1955) решительным об-
ом возражал против такого подхода и считал, что интеллект как от-
ьная функция не существует, а представляет собой сумму
осительно независимых способностей.

Большинство современных шкал интеллекта ориентируется на *коэф-
циент интеллекта* — IQ. Расчет этого коэффициента основан на рабо-
Альфреда Бине (1857—1911), который составил подробный перечень
собностей, соответствующих различным возрастным периодам.
льзуясь данным перечнем, можно было определить «психологический
раст» ребенка. Коэффициент интеллекта рассчитывается по формуле:

$$IQ = \frac{\text{Психофизиологический возраст}}{\text{Хронологический возраст}} \times 100\%.$$

Таким образом, данный показатель указывает на отставание или
режающие темпы развития ребенка. При оценке интеллекта взрос-
х (старше 15 лет) данная формула не применяется, так как в дальней-
м динамика изменения интеллекта существенно меняется. Поэтому
определения IQ у взрослых применяются батареи тестов, например
т Векслера (см. раздел 4.5).

В клинической психиатрии оценка интеллекта имеет особое значе-
е при диагностике органических заболеваний. Известный не-
цкий психиатр Карл Ясперс (1883—1969) при анализе интеллекта
едлагал отдельно оценивать предпосылки интеллекта, багаж знаний
интеллект в собственном смысле.

К *предпосылкам интеллекта* следует отнести психические процессы, позволяющие получать, накапливать информацию и осуществлять первичный анализ приобретенного опыта. Это означает, что расстройства памяти, внимания, сознания, стройности ассоциаций, ошибки в восприятии действительности закономерно ведут к невозможности полноценно использовать разум, однако не свидетельствуют о низком уровне интеллекта как такового. Попытки оценить интеллект человека во время острого психоза (депрессия, делирий, острый бредовый приступ) приводят к ошибочному результату, поскольку временная беспомощность больных не позволяет им продемонстрировать свои истинные способности.

Багаж знаний является, с одной стороны, базой для деятельности рассудка, с другой — отражает богатство интеллектуального опыта, демонстрирует способность человека к быстрому накоплению информации. Многие методики исследования интеллекта включают задания на оценку багажа знаний, однако понятно, что он характеризует в большей степени не интеллект как таковой, а условия воспитания человека и полученное им образование.

Интеллект в собственном смысле — это развивающаяся параллельно с формированием ЦНС способность находить существенные связи между предметами и явлениями, умение понимать и предвидеть действительность. Это свойство во многом отражает зрелость и уровень здоровья ЦНС и приближается к понятию фактора G Спирмена. Генетические исследования показывают существенную роль наследственности в формировании умственных способностей, однако понятно, что потенциал, заложенный генетически, реализуется в зависимости от условий, способствующих последовательному развитию психики.

В процессе становления человека постоянно обогащаются способности его мышления. Так, ребенок еще до формирования полноценной речи, наблюдая и копируя действия взрослых, научается действовать в своих интересах: доставать спрятанные игрушки, есть ложкой без помощи взрослых, одеваться — это ***наглядно-действенное мышление.*** Развитие речи и накопление чувственного опыта позволяют делать выводы о вещах, не наблюдаемых в данный момент непосредственно, а лишь представляемых. Такое основанное на представлениях мышление называется ***конкретно-образным.*** Поступая в школу, ребенок постепенно знакомится с миром абстрактных понятий и символов, которые иногда невозможно представить, — математическими действиями, физическими законами, философскими категориями. Умение оперировать этими понятиями определяется как ***абстрактное (понятийное) мышление.*** Та-

им образом, интеллект взрослого человека предполагает сосуществование и взаимодействие практических навыков, конкретно-ситуационных представлений и способности к абстрагированию. Недоразвитие ой из этих способностей ухудшает адаптацию человека: так, уче, погруженный в мир абстрактных идей, может оказаться беспоным в простейшей ситуации, требующей от него конкретных ствий. Однако именно способность к абстрактному мышлению как етельство завершенности естественного развития нервной системы иболее важный показатель уровня интеллекта.

В клинической практике врачу недостаточно просто определить IQ ента с помощью тестов, поскольку низкие значения этого коэффита не позволяют понять, нарушен ли собственно интеллект или его посылки; определенную роль играет и эмоциональное состояние едуемого (лень, протест, недоверие к исследователю). Путем соавления уровня образования, степени нарушения предпосылок инекта, динамики способностей в течение жизни и их изменений за болезни врач может составить более детальное заключение о соснии интеллекта пациента, чем при тестировании.

В беседе с больным следует обратить внимание на самые различные способности. Не нужно ожидать, что снижение интеллекта будет зао из первых же высказываний пациента. Необходимо учитывать, даже глубоко слабоумные больные могут обладать достаточным слоым запасом и сохранять многие практические навыки. Если врач в вном задает вопросы конкретно-ситуационного характера, то даже роцессе длительной беседы он может не заметить расстройств рактного мышления. Для оценки такого мышления необходимо иально поставить больного в ситуацию испытания с помощью лоских задач, с которыми он не сталкивался ранее.

Невозможно оценить абстрактное мышление по вопросам, которые ной многократно решал в прошлом и хорошо заучил ответ. Даже очень глубоком нарушении интеллекта больные могут назвать по дку месяцы года, воспроизвести таблицу умножения. Однако стоит олько изменить условия задания — и расстройства логики станут идны. Например, следует попросить перечислить месяцы года и недели в обратном порядке, оценить простейшие отношения твенников («Кем приходится мне сын моего родного отца?»), вынить задания на сравнение понятий («В чем отличие между ложью и бкой?», «Что тяжелее — 1 кг пуха или 1 кг гвоздей?»), объяснить сл картинок и образных выражений (пословиц и поговорок).

При некоторых заболеваниях с признаками слабоумия параллельно с разрушением интеллекта наблюдается заметное поражение п р а к с и с а , поэтому одновременно с интеллектом всегда следует оценивать двигательные навыки — артикуляцию, умение пользоваться предметами, способность к письму и конструированию простейших фигур на бумаге.

Синдромы расстройств интеллекта разделяют на недоразвитие интеллекта (олигофрения) и снижение или его утрату (деменция).

9.1. Синдромы недоразвития интеллекта

Олигофренией (малоумием) называют н е д о р а з в и т и е психических функций вследствие причин, существовавших до рождения ребенка или подействовавших в первые годы его жизни. Олигофрения выражается в том, что формирование большинства функций нервной системы происходит со значительной задержкой, при этом многие важные для адаптации функции не формируются вообще. Важной особенностью олигофрении является отсутствие прогрессирования. Динамика болезни расценивается как э в о л ю ц и о н н а я , то есть в процессе взросления происходит хотя и медленное, но постоянное приобретение новых навыков и способностей, накопление некоторого опыта, способствующего частичной адаптации в специально созданных условиях.

Традиционно принято разделять олигофрению по степени выраженности на идиотию, имбецильность и дебильность.

Идиотия — наиболее глубокая степень психического недоразвития. Больные беспомощны, сознательная речь у них отсутствует, эмоциональные реакции примитивны (крик, плач), они не распознают родителей и знакомых. Двигательная сфера неразвита. Некоторые больные не могут ходить, совершают лишь стереотипные движения (раскачиваются), иногда делают попытки копировать действия и мимику окружающих. Пациенты не могут обслуживать себя, нуждаются в постоянном надзоре и уходе (обычно в условиях специальных учреждений соцобеспечения). По сути, психическая жизнь ограничивается удовлетворением простейших биологических потребностей («вегетативное существование»).

Психический дефект при идиотии нередко сочетается с множественными дефектами формирования внутренних органов и внешними аномалиями. Плохая регуляция соматических функций и снижение защитных свойств организма приводят таких больных к преждевременной смерти вследствие инфекций и интеркуррентных заболеваний; они редко доживают до периода зрелости.

Имбецильность — тяжелая умственная отсталость, при которой ьные неспособны к абстрактному мышлению. Познавательная деяьность ограничивается образованием представлений. Речь косноязная (плохая артикуляция, заикание), словарный запас резко ограни-, полноценная фразовая речь возможна не всегда, фразы осложны. Пациенты правильно называют предметы, знают способы использования, но не в состоянии последовательно рассказать о ка-либо событии. Больные иногда могут выучить названия букв и р, но не умеют совершать операции с ними. Многие имбецилы эмонально привязаны к близким, ласковы, послушны. Их движения хо координированы, однако при настойчивом обучении удается питать у них навыки самообслуживания (одеваться, есть ложкой, хоь в туалет). Копируя действия педагога, они могут выполнять проснние трудовые операции, но без пристального наблюдения быстро лекаются и не заканчивают работу.

В большинстве случаев имбецилы могут жить в своей семье. Насчивая работа с ними позволяет достичь большей адаптации.

Дебильность — легкая умственная отсталость со склонностью к кретно-ситуационному мышлению. Резкое снижение способности ормированию отвлеченных понятий нивелируется у этих больных лохой памятью, развитой речью и высокой способностью к подрании. Повторяя действия окружающих, они довольно хорошо осваит простую работу, могут посчитать деньги, участвуют в ведении донего хозяйства, однако понимание ими ситуации и смысла оисходящего недостаточное, и это становится причиной нелепых тупков (могут купить ненужную им вещь, положить в суп неочинную курицу, посадить в горшок сухие цветы и пр.). Абстрактные нятия им недоступны, поэтому они не могут пройти программу чной средней школы, но в условиях специальной школы такие люмогут освоить чтение, письмо, простейший счет (сложение и вычиние), получить элементарные знания о природе. Люди с дебильтью хорошо чувствуют свое отличие от других людей, остаточные способности они пытаются компенсировать любознаьностью, заучивают научные термины, стараются выражаться слож- «по-умному», поучают других. Предоставленные сами себе, больe нередко попадают под влияние асоциальной компании, употребляют алкоголем, совершают правонарушения. Иногда они дут самостоятельную жизнь, в большинстве случаев могут освоить сложную профессию и работать под руководством наставника. За-

частую обучению и продуктивному труду мешают медлительность, инертность, несамостоятельность.

Больной, 29 лет, является инвалидом с детства, поскольку после перенесенного в 2-месячном возрасте отогенного менингита отмечена задержка психического развития. В детский сад ходить не смог, так как долго не мог научиться есть самостоятельно и соблюдать чистоту, боялся других детей. К 6 годам сформировались довольно примитивная речь и основные навыки самообслуживания. В 8 лет был направлен в специальную коррекционную школу. Часто простужался, поэтому многие темы изучал с учителем дома. Научился читать, пишет крупным детским почерком с орфографическими ошибками; разделяет точками имя, отчество и фамилию. Письменно складывает двузначные числа, вычитать не может, таблицу умножения не знает. Более 5 лет работал в мастерских при ПД, однако в связи с экономическими трудностями мастерские были закрыты, на другое место устроиться не смог. Дома любит смотреть телевизор и читать сказки. Постоянно слушает музыкальные записи, любит песни на английском языке, старательно заучивает их на слух. По просьбе врача демонстрирует свое пение, в исполнении смешивает звуки оркестра и бессмысленные слоги, в которых совершенно невозможно узнать английскую речь.

Олигофрению принято рассматривать как проявление органической патологии мозга. Особенности клинических проявлений олигофрений различной этиологии рассмотрены в главе 24.

В педагогической практике наряду с термином «олигофрения» нередко используется понятие «задержка психического развития» (ЗПР). Это понятие рассматривается как не вполне определенное; под данным диагнозом могут быть объединены расстройства разной природы. Отставание от сверстников может быть обусловлено отсутствием соответствующего воспитания и обучения (например, дети-маугли), тяжелыми соматическими заболеваниями, особой обстановкой в семье, конституциональными особенностями ребенка (минимальная мозговая дисфункция — ММД). Данный диагноз указывает на то, что врач предполагает возможность компенсации отставания при соответствующем обучении и коррекции. В случае если задержанное развитие заканчивается тем, что важнейшие функции интеллекта не формируются ко времени завершения развития, диагноз должен быть изменен на «умственная отсталость» («олигофрения»).

Выделяют также группу пациентов с пограничной умственной отсталостью (IQ — от 70 до 80%). В МКБ-10 такие показатели интеллекта не рассматривают как патологические, однако следует учитывать, что

...ди с низким IQ испытывают существенные трудности при обучении ...получении профессиональной квалификации. В школе они нуждают... в дополнительных занятиях (коррекционный класс).

9.2. Синдромы снижения интеллекта

Деменция (слабоумие) — приобретенный психический дефект с пре...ущественным расстройством интеллектуальных функций. Призна...и деменции являются потеря накопленных способностей и зна..., общее снижение продуктивности психической деятельности, ...енение личности. Динамика деменции бывает различной. При опу...ях мозга, атрофических заболеваниях и атеросклерозе постоянно на...тает дефект психики. В случае посттравматической и постынсульт... деменции возможны восстановление некоторых психических ...нкций в первые месяцы заболевания и сохранение стабильного ха...тера симптомов на протяжении многих последующих лет. Однако в ...ом негативный характер расстройств при деменции определяет ее ...осительную стойкость и невозможность полного выздоровления.

Клиническая картина слабоумия существенно различается при ос...ных психических заболеваниях — органических процессах, эпилеп... и шизофрении.

Органическое слабоумие наблюдается при самых различных болез..., приводящих к нарушению структуры мозга и массовой гибели ней...ов. Общими признаками всех этих заболеваний являются грубые ...стройства памяти и выраженное снижение способности к по...манию (абстрактному мышлению). Конкретные проявления де...нции во многом зависят от особенностей патологического процесса ...о локализации. В зависимости от клинических проявлений различа... синдромы лакунарного, тотального и концентрического слабоумия.

Лакунарное (дисмнестическое) слабоумие проявляется в первую оче...ь расстройством памяти (способность к образованию понятий и ...дений нарушается значительно позже). Это существенно затрудняет ...можности приобретения новых сведений, но профессиональные ...ния и автоматизированные навыки могут у таких больных сохра...ться долго. Хотя в сложной профессиональной деятельности они ...оявляют беспомощность, но легко справляются с ежедневными до...шними заботами. По сравнению с периодом, предшествовавшим бо...зни, логические способности заметно снижены, однако сохраняется ...особность понимать общий смысл ситуации, поэтому такие больные

не допускают нелепых поступков. Они также понимают, что больны (присутствует критика), стесняются своей беспомощности, извиняются за нерасторопность, пытаются (не всегда успешно) компенсировать нарушение памяти, записывая наиболее важные мысли в блокнот. С врачом такие больные откровенны, активно предъявляют жалобы, глубоко переживают свое состояние. Обычно наблюдаются пониженное настроение, склонность к слезам, повышенная сентиментальность. Изменения характера при лакунарном слабоумии довольно мягкие и не затрагивают ядра личности. В целом родственники находят, что основные формы поведения, привязанности, убеждения больных остаются прежними. При этом заметно некоторое заострение личностных черт, «шаржирование» прежних особенностей характера. Так, бережливость может превратиться в жадность и скаредность, недоверчивость перерасти в подозрительность, замкнутость — в мизантропию.

Причинами лакунарного слабоумия бывают самые различные диффузные сосудистые заболевания мозга: безынсультное течение атеросклероза и гипертонической болезни, диабетическая микроангиопатия, поражение сосудов при коллагенозах, сифилитический артериит (lues cerebri). На фоне изменений в состоянии кровоснабжения мозга (улучшение реологических свойств крови, прием сосудорасширяющих и противовоспалительных средств) у данных больных часто отмечаются колебания тяжести состояния и короткие периоды некоторого улучшения.

Тотальное (глобальное, паралитическое) слабоумие проявляется первичным повреждением способности к логике и пониманию действительности. Нарушения памяти могут быть довольно грубыми, но иногда развиваются медленно и становятся заметными только на поздних этапах болезни. Отмечается резкое снижение или полная утрата критики (отсутствует осознание болезни). Патологический процесс затрагивает нравственные свойства личности: исчезают чувство долга, деликатность, корректность, вежливость, стыдливость. Больные плохо понимают ситуацию, поэтому совершают неуместные и нелепые поступки: пользуются ненормативной лексикой, обнажаются, мочатся и испражняются прямо в палате, бывают сексуально расторможены. Личностные расстройства настолько выражены, что больные становятся непохожи на самих себя (разрушение «ядра личности»).

Больная, 26 лет, окончившая институт иностранных языков и работавшая в российском посольстве за рубежом, была отстранена от службы в связи бестактным, бесцеремонным поведением. Уже в период пребывания в Москве появились двигательные нарушения; больную поместили в неврологическое

отделение, где были обнаружены признаки демиелинизирующего процесса. Неврологические расстройства выражались в нарушениях артикуляции и тонких движений в руке, в приступах двоения в глазах. При этом настроение больной оставалось приподнято-оптимистичным: «У меня это давно, ничего страшного». Прежде чем начать беседу с врачом, долго теребит свои спортивные штаны в поисках карманов, не обнаружив их, оттягивает резинку штанов и начинает рассматривать и ощупывать нижнее белье. Объясняет врачу: «У меня тут где-то сигареты были...» Наконец заявляет, что готова к беседе. Жалоб на плохое самочувствие не предъявляет. Правильно называет день недели и число. По просьбе врача демонстрирует знание таблицы умножения, однако вычитание из 100 по 7 выполнить не может (при первом же вычитании получается 47). Отказывается объяснить смысл пословицы «Не в свои сани не садись», замечает: «Какие тут сани — лето на дворе». Под диктовку пишет без возражений нелепую фразу («К вечеру стрелки часов вывернулись наизнанку»), почерк крайне неразборчив из-за неврологических расстройств, однако больная утверждает, что написала все правильно. Считает, что 1 кг пуха *весит меньше, чем 1 кг гвоздей, объясняет: «Килограмм гвоздей — это грамм* 900, а пуха — примерно 200». Закончив разговор с врачом, просит его принести ей из буфета пачку сигарет, добавляя: «Деньги я вам потом отдам».

Причиной тотального слабоумия является непосредственное поражение вещества головного мозга. Это может быть относительно небольшое локальное повреждение лобных долей мозга (опухоль, травма) или диффузный процесс, например дегенеративные заболевания (болезни Альцгеймера, Пика, Крейтцфельда — Якоба), менингоэнцефалит (сифилис, ВИЧ-инфекция), энцефалопатия вследствие интоксикации, самоповешения и др. В начале XX века такие расстройства чаще наблюдались у больных с прогрессивным параличом — сифилитическим менингоэнцефалитом, поэтому такой тип деменции называют паралитическим или псевдопаралитическим (если ее причиной является не сифилис). Динамика всех перечисленных заболеваний не предполагает каких-либо улучшений; возможно стабильное существование или неуклонное нарастание симптомов.

Следует учитывать, что тотальный и лакунарный типы деменции указывают на характерное сочетание психических расстройств (симптомокомплекс), а не на локализацию повреждений в мозге. Так, причиной лакунарного слабоумия чаще являются диффузные сосудистые процессы, а тотальное слабоумие может возникнуть не только при диффузной дегенерации, но и вследствие локального поражения лобных долей.

Эпилептическое (концентрическое) слабоумие, по сути, является одной из разновидностей органического слабоумия (табл. 9.1). Как и при

других органических процессах, при эпилепсии на поздних этапах болезни нарушаются память и способность к пониманию. Характерная особенность мышления — чрезвычайная тугоподвижность, проявляющаяся нарастающей обстоятельностью мышления, склонностью к детализации, утратой способности отличать главное от второстепенного. Происходит резкое снижение словарного запаса (олигофазия), в случае затруднений при подборе слов больные прибегают к многократным повторениям, пользуются словами-паразитами и штампованными («стоячими») оборотами. Отмечаются выраженные изменения личности с нарастанием эгоцентризма. Такие пациенты проявляют требовательность и деспотичность по отношению к близким и подчиненным. В словах, обращенных к вышестоящим (врачу, начальнику), напротив, звучат грубая лесть, подобострастие, слащавость. Показную ласку они выражают в неумеренном использовании уменьшительно-ласкательных суффиксов. У больных преобладают приземленные, бытовые интересы, отмечается концентрация на собственных проблемах. Чужие трудности никак не затрагивают их сердце. Расстройства памяти носят избирательный характер: больные хорошо помнят наиболее важные лично для них факты (имена врачей, названия принимаемых ими лекарств, размер пенсии и день ее выдачи), однако совершенно не запоминают событий, не имеющих для них большого значения. В работе они мелочны и медлительны, проявляют педантизм, от других также требуют строгого следования правилам. С теми, кто отказывается выполнять их нелепые требования, бывают грубы. Утрата способности к абстрактному мышлению выражается у данных больных в исключительно конкретном толковании смысла пословиц и поговорок.

Шизофреническое** (везаническое,* от лат. *vesania* — «безумие», «помешательство»*)* ***слабоумие существенно отличается от слабоумия вследствие органического заболевания. При шизофрении практически не нарушены запоминание и понимание. Причиной низкой продуктивности и беспомощности становятся нарастающая пассивность и равнодушие. У таких больных отсутствует стремление к достижению результата; это выражается в том, что они, не пытаясь ответить на вопрос врача, тут же заявляют: «Не знаю!» Физически крепкие пациенты с достаточно хорошим запасом знаний совершенно не могут учиться и работать, поскольку не испытывают ни малейшей потребности в труде, общении, достижении успеха. Больные не следят за собой, не придают значения одежде, перестают мыться и чистить зубы. Мышление их отличается вычурностью, становится нецеленаправленным (резонерство). В их

...блица 9.1. Основные формы приобретенного слабоумия

Органическая деменция			Шизофреническая деменция
Лакунарное слабоумие	**Тотальное слабоумие**	**Концентрическое слабоумие**	
...убые ...стройства ...поминания	Расстройства памяти различной выраженности от легких до тяжелых	Избирательность памяти, лучше запоминается практически значимая информация	Запоминание не нарушено
...шление в ...ом логично	Утрата способности к логике	Патологическая вязкость, олигофазия	Резонерство, разорванность, символизм, паралогия
...нимание слож... понятий зат...нено, но об... оценка ...уации верна	Полная утрата способности понимать ситуацию, характерны нелепые поступки	Абстрактные понятия не осмысляются, однако общая оценка ситуации верна	Понимание не нарушено, однако поведение алогично, характерна пассивность
...итика к болез... сохранена, от...ается подав...ность, слезли...сть и сентимен...льность	Критика к болезни отсутствует, отмечается безразличие или эйфория	Критика к болезни снижена, возможно сосуществование с болезнью	Разное отношение к болезни, преобладает безразличие
...острение преж... черт личности	Разрушение ядра личности	Выраженный эгоцентризм	Аутизм, безволие, равнодушие
...едствие ...удистых ...ффузных ...олеваний	Следствие локального повреждения лобных долей или диффузных атрофических и воспалительных процессов	Следствие эпилепсии и травматической энцефалопатии	Проявление конечных состояний при шизофрении

...и нередко присутствуют неожиданные высокоабстрактные ассоциа...и (символизм, неологизмы, паралогическое мышление). Иногда выс...зывания совершенно непонятны (р а з о р в а н н о с т ь, шизофазия). ...убых ошибок в арифметических действиях больные обычно не допус...ют. На завершающих этапах заболевания длительное «бездействие» ...теллекта приводит к постепенной утрате накопленного запаса знаний ...авыков, которыми больные не пользуются.

Таким образом, деменция при шизофрении носит вторичный ха...ктер. Первичными расстройствами следует считать обеднение эмо...ий, отсутствие воли и нарушение стройности и целенаправленности

мышления. Данное состояние можно также обозначать как *апатико-абулический синдром* (см. раздел 10.3.3).

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Признаком патологии считается IQ ниже (*70, 80, 90, 100*)%.
2. При острых психозах с продуктивной симптоматикой интеллект (*не изменен, снижен, временно отсутствует, оценивать нельзя*).
3. Одно из заданий, используемых для оценки интеллекта у взрослого, это — (*умножить 5 на 5, перечислить дни недели, сравнить два понятия, посчитать пальцы на руках, назвать президента страны*).
4. Утверждение, что 1 кг пуха легче 1 кг гвоздей указывает на (*паралогичное, символичное, конкретное, абстрактное*) мышление.
5. У больных олигофренией IQ с возрастом (*повышается, снижается, существенно не меняется*).
6. Больные с имбецильностью могут (*самостоятельно одеваться, складывать однозначные числа, читать по слогам, работать дворником, выполнять все перечисленные операции*).
7. Больные с дебильностью преимущественно проживают и воспитываются (*в ПБ, в интернатах для психически больных, в специальных детских домах, в собственной семье*).
8. Точнее всего олигофрению можно определить как (*врожденное отсутствие, тяжелую потерю, недоразвитие, прогрессирующее снижение*) интеллекта.
9. При органическом повреждении лобных долей мозга обычно развивается (*лакунарная, тотальная, концентрическая, везаническая*) деменция.
10. К органическому слабоумию не следует относить (*дисмнестическую, глобарную, эпилептическую, шизофреническую*) деменцию.
11. Главной чертой шизофренического слабоумия является расстройство (*памяти, абстрактного мышления, воли и эмоций, сознания, критики*).
12. Изменения личности при лакунарном слабоумии (*отсутствуют, выражаются в апатии и абулии, проявляются заострением прежних черт, сопровождаются нарастанием эгоцентризма, достигают степени распада «ядра личности»*).
13. Типичной причиной лакунарного слабоумия считают (*опухоли лобных долей, локальные инсульты, диффузные ангиопатии, прогрессивный паралич*).
14. Типичной причиной тотального слабоумия считают (*генуинную эпилепсию, повторные сотрясения мозга, церебральный артериосклероз, дегенеративные процессы*).

Глава 10
Расстройства эмоционально-волевой сферы

Эмоции — один из важнейших механизмов психической деятель-...и, обеспечивающий чувственно окрашенную общую оценку внут-...его состояния человека и сложившейся ситуации.

Эмоцией (чувством) называют внутреннее субъективное пережива-... недоступное непосредственному наблюдению. Врач судит об эмо-...альном состоянии человека по ***аффекту*** (в широком смысле этого ...ина), то есть по внешнему выражению эмоций: мимике, жестику-...и, интонации, вегетативным реакциям. В этом смысле термины ...фективный» и «эмоциональный» в психиатрии используются как ...нимы. В случае несоответствия между содержанием речи больного ...ражением лица, тоном высказываний считается, что аффект точнее ...ктеризует внутреннее состояние человека, чем его слова.

Принято разделять эмоции на *положительные* и *отрицательные*. Об-... благоприятная оценка настоящей ситуации и имеющихся перспек-... выражается в положительных эмоциях — радости, наслаждения, ...койствия, любви, комфорта. Общее восприятие ситуации как неб-...оприятной или опасной проявляется отрицательными эмоциями — ...али, тоски, страха, тревоги, ненависти, злобы, дискомфорта. Иног-... эмоции выражают *неопределенные* чувства, например удивление, не-...мение. У здорового человека положительные и отрицательные эмо-... обычно не наблюдаются одновременно, но при заболевании такое ...тиворечие не исключено (симптом амбивалентности).

Кроме того, важно учитывать силу эмоций. *Сильными* могут быть положительные эмоции (мания, экстаз), так и отрицательные (деп-...сия). *Слабость* или полное отсутствие эмоций (равнодушие) наблю-...ся при апатии.

Эмоции характеризуются некоторыми динамическими признака-... Продолжительным эмоциональным состояниям соответствует тер-... *«настроение»*, которое у здорового человека довольно подвижно и ...исит от сочетания многих обстоятельств — внешних (удача или по-...ение, наличие непреодолимого препятствия или ожидание резуль-

тата) и внутренних (физическое нездоровье, естественные сезонные колебания активности). Изменение ситуации в благоприятную сторону обычно улучшает настроение. Однако это не происходит немедленно, настроение характеризуется некоторой инертностью, поэтому радостное известие на фоне горестных переживаний не может вызвать у человека немедленного отклика. Наряду с устойчивыми эмоциональными состояниями имеют место и кратковременные бурные *эмоциональные реакции* — состояние аффекта (в узком смысле этого слова).

По влиянию на поведение эмоции разделяются на *стенические* (побуждающие к действию, активизирующие, возбуждающие) и *астенические* (лишающие активности и сил, парализующие волю). Одна и та же психотравмирующая ситуация может у разных людей вызвать возбуждение, бегство, неистовство или, наоборот, оцепенение («от страха ноги подкосились»).

Функции эмоций:

- сигнальная (быстрая общая оценка ситуации);
- коммуникативная (невербальное общение);
- формирование поведения (оценка потребностей, контроль совести).

Эмоции выполняют ряд функций, имеющих большое значение для адаптации человека. Во-первых, эмоции дают очень быструю (хотя и не всегда точную) оценку сложившейся ситуации — так, страх сигнализирует об опасности, улыбка — о дружелюбии и спокойствии. Во-вторых, они помогают межличностному общению людей. Считается, что до 60% значимой информации при общении человек получает через невербальные стимулы (мимику, интонацию, позу, жестикуляцию). В-третьих, эмоции определяют поведение человека, сигнализируя ему о его потребностях и предостерегая от неблаговидных поступков. Например, чувство голода заставляет нас искать пищу, а страх, совесть и стыд мешают совершить преступление или предательство.

Нарушение эмоций приводит к тому, что многие из перечисленных функций не выполняются. Так, при депрессии человек не только получает ложное представление о ситуации (видит все в черном цвете), но и теряет способность общаться с окружающими, его поступки также неадаптивны (отказывается от лечения, ищет возможности умереть). Утрата эмоций вследствие психического заболевания (апатия) не только мешает человеку увидеть имеющиеся проблемы, но и лишает его

...можности понимать других людей, поскольку он не различает их ...оций. Наконец, он отказывается от какой-либо деятельности, не чи...т книг, не смотрит телевизор (поскольку не испытывает скуки), не ...дит за одеждой и чистотой тела (поскольку не испытывает стыда или ...згливости).

Другими важнейшими механизмами, регулирующими поведение, ...яются воля и влечения.

Воля — это внутренняя сила, позволяющая сознательно ставить пе... собой цели, разрабатывать план их реализации, преодолевать пре...ствия, удовлетворять потребности (влечения) с учетом сложившей... ситуации и убеждений (внутренних принципов).

Влечением называют состояние конкретной нужды человека, пот...ность в определенных условиях существования, зависимость от их ...ичия. Осознанные влечения мы называем *желаниями.* Среди психи...ов и психологов нет единого мнения относительно того, какое из ...чений следует рассматривать как важнейшее для человека. З. Фрейд ...тал, что это либидо (сексуальное влечение), А. Маслоу и К. Роджерс ...ерждали, что важнейшей потребностью человека является самореа...ация. Вероятнее всего, набор важнейших потребностей у каждого ...кален, субъективен.

В клинической практике следует обратить внимание на следующие важные потребности человека:

- в физиологическом комфорте (пища, тепло, отсутствие боли);
- в безопасности (инстинкт самосохранения);
- сексуальное влечение;
- в общении (аффилятивная потребность);
- родительский инстинкт (забота о близких).

У человека всегда одновременно существует несколько актуальных ... него, конкурирующих потребностей. Воля позволяет реализовать ... подавить имеющиеся влечения, ориентируясь на индивидуальную ...алу ценностей — *иерархию мотивов.* Подавление потребности не оз...ает снижения ее актуальности. Неприятное чувство, вызванное не...можностью реализовать актуальную для человека потребность, на...вают *фрустрацией.* Спасаясь от этого чувства, человек вынужден ...бо удовлетворить свою потребность позже, когда условия изменятся ...а более благоприятные (так, например, поступает больной алкоголиз-

мом, когда получает долгожданную зарплату), либо заставить себя изменить отношение к потребности, то есть включить *психологическую защиту* (см. раздел 3.1.4).

Слабость воли как свойство личности или как проявление психического заболевания, с одной стороны, не позволяет человеку планомерно удовлетворять свои потребности, а с другой — приводит к асоциальным поступкам, поскольку любое желание удовлетворяется немедленно в неприемлемой форме.

Хотя в большинстве случаев невозможно связать психические функции с какой-либо конкретной нервной структурой, следует упомянуть, что эксперименты указывают на наличие в мозге определенных центров удовольствия (ряд участков лимбической системы и септальной области) и избегания. Основными медиаторами, регулирующими чувства удовольствия и наслаждения, считают дофамин и эндорфины. Предполагается, что эмоциональная оценка ситуации в основном происходит в недоминантном (правом) полушарии, с активизацией которого связывают состояние тоски, подавленности, в то время как при активизации доминантного (левого) полушария чаще наблюдается повышение настроения. Потеря эмоций и воли (апатия и абулия) часто развивается при поражении лобных долей мозга.

10.1. Симптомы эмоциональных расстройств

Патология эмоциональной сферы может выражаться в чрезмерной выраженности естественных эмоций человека (радости, печали, злобы, страха и пр.) либо в нарушении их динамики (чрезмерная лабильность или ригидность).

Гипотимия — стойкое болезненное понижение настроения. Понятию гипотимии соответствуют печаль, тоска, подавленность. В отличие от естественного чувства печали, обусловленного неблагоприятной ситуацией, гипотимия при психических заболеваниях отличается удивительной стойкостью. Независимо от сиюминутной ситуации больные крайне пессимистически оценивают свое нынешнее состояние и имеющиеся перспективы. Важно отметить, что это не только сильное чувство тоски, но и неспособность испытывать радость. Поэтому человека в подобном состоянии не может развеселить ни остроумный анекдот, ни приятное известие. В зависимости от тяжести заболевания возможны различные формы гипотимии — от легкой грусти, пессимизма до глубокого физического (витального) чувства, переживаемого как

…щевная боль», «стеснение в груди», «камень на сердце». Такое …тво называют *витальной (предсердечной) тоской;* оно сопровождает… …реживанием катастрофы, безнадежности, краха.

Гипотимию как проявление сильных эмоций относят к продуктив… психопатологическим расстройствам. Данный симптом не являет… …пецифичным и может наблюдаться при обострении любого психи… …ого заболевания; нередко он встречается и при тяжелой …атической патологии (например, при злокачественных опухолях), а …е входит в структуру обсессивно-фобического, ипохондрического …сморфоманического синдромов. Однако в первую очередь его свя… …ют с *депрессивным синдромом,* для которого гипотимия является ос… …ым синдромообразующим расстройством.

Гипертимия — стойкое болезненное повышение настроения. …им термином связывают яркие положительные эмоции — радость, …лье, восторг. В отличие от ситуационно обусловленной радости ги… …тимия характеризуется стойкостью. На протяжении недель и меся… больные постоянно сохраняют удивительный оптимизм, ощущение …стья. Они полны энергии, во всем проявляют инициативу, заинтере… …анность. Ни печальные известия, ни преграды на пути реализации …ыслов не нарушают их общего радостного настроя. Гипертимия — …актерное проявление *маниакального синдрома.* Наиболее острые пси… …ы выражаются особенно сильными экзальтированными чувствами, …тигающими степени *экстаза.* Такое состояние может указывать на …рмирование онейроидного помрачения сознания (см. раздел 12.2.2).

Особым вариантом гипертимии является состояние ***эйфории,*** которое …является не столько радостью, сколько благодушием. Больные не про… …яют инициативы, бездеятельны, склонны к пустым разговорам, они …м довольны, не высказывают никаких пожеланий. Причиной эйфории …яются различные органические заболевания мозга (опухоли, атрофия, …цефалит), тяжелые интоксикации (наркотическое и алкогольное опья… …ние, интоксикация при печеночной или почечной недостаточности) и …матические заболевания (церебральный атеросклероз, тяжелые сомати… …кие инфекции и пр.). Такое состояние может сопровождаться бредовы… идеями величия (например, у больных с прогрессивным параличом).

Термином *мория* обозначают дурашливое беспечное лепетание, …ех, непродуктивное возбуждение у глубоко слабоумных больных.

Дисфория — внезапно возникающие приступы гнева, злобы, раздра… …ения, недовольства окружающими и собой. В этом состоянии больные способны на жестокие, агрессивные действия, циничные оскорбления,

грубый сарказм и издевательства. Пароксизмальное течение данного расстройства указывает на эпилептиформный характер симптоматики. При эпилепсии дисфория наблюдается в качестве самостоятельного типа припадков либо входит в структуру ауры и сумеречного помрачения сознания. Дисфория — одно из проявлений психоорганического синдрома (см. раздел 18.1). Дисфорические эпизоды нередко наблюдаются также при эксплозивной (возбудимой) психопатии и у больных алкоголизмом и наркоманиями в период абстиненции.

Тревога — важнейшая эмоция человека, тесно связанная с потребностью в безопасности, выражающаяся ощущением надвигающейся неопределенной угрозы, внутренним волнением. Тревога — стеническая эмоция: сопровождается метанием, неусидчивостью, беспокойством, напряжением мышц. Как важный сигнал неблагополучия она может возникать в инициальном периоде любого психического заболевания. При неврозе навязчивых состояний и психастении тревога служит одним из основных проявлений заболевания. В последние годы в качестве самостоятельного расстройства выделяют внезапно возникающие (часто на фоне психотравмирующей ситуации) *панические атаки*, проявляющиеся острыми приступами тревоги.

Мощное, лишенное всяческих оснований чувство тревоги — один из ранних симптомов начинающегося острого бредового психоза. В частности, при синдроме острого чувственного бреда тревога выражена настолько резко, что достигает степени *растерянности*, при которой непонимание ситуации сопровождается нарушением восприятия окружающего мира (дереализация и деперсонализация). Такие больные ищут защиты и поддержки, взгляд их выражает удивление *(аффект недоумения)*. Как и состояние экстаза, подобное расстройство может предшествовать онейроидному помрачению сознания.

Амбивалентность — одновременное сосуществование взаимоисключающих эмоций (любви и ненависти, привязанности и брезгливости). При психических заболеваниях амбивалентность причиняет значительные страдания пациентам, дезорганизует их поведение, приводит к противоречивым, непоследовательным действиям *(амбитендентность)*. Швейцарский психиатр Е. Блейлер (1857—1939) рассматривал амбивалентность как одно из наиболее типичных проявлений шизофрении. В настоящее время большинство психиатров считают это состояние неспецифичным симптомом, наблюдающимся, помимо шизофрении, при шизоидной психопатии, а также (в менее выраженной форме) у здоровых людей, склонных к самоанализу (рефлексии).

Апатия — отсутствие или резкое снижение выраженности эмоций, нодушие, безразличие. Больные теряют интерес к близким и друзь- равнодушны к событиям в мире, безразличны к своему здоровью и шнему виду. Речь пациентов становится скучной и монотонной, они выказывают никакой заинтересованности беседой, мимика их одно- разна, слова окружающих не вызывают у них ни обиды, ни смуще- , ни удивления. Они могут утверждать, что испытывают любовь к ителям, но при встрече с близкими остаются безучастными, не зада- вопросов и молча съедают принесенную им пищу. Особенно ярко их эмоциональность проявляется в ситуации, требующей эмоциональ- о выбора («Какая пища вам нравится больше всего?», «Кого вы лю- е больше: папу или маму?»). Отсутствие чувств не позволяет боль- м выказать какое-либо предпочтение.

Апатия относится к негативным (дефицитарным) симптомам. При зофрении она рассматривается как признак конечного состояния. едует учитывать, что апатия у больных шизофренией постоянно на- тает, проходя ряд этапов, различающихся степенью выраженности оционального дефекта: сглаженность (нивелировка) эмоциональных акций, эмоциональная холодность, *эмоциональная тупость.* Другая ичина возникновения апатии — поражение лобных долей мозга равмы, опухоли, парциальная атрофия).

От апатии следует отличать симптом ***болезненного психического бес- ствия*** (anaesthesia psychica dolorosa — «скорбное бесчувствие»). При ом эмоции фактически не исчезают, но больные испытывают тягост- е чувство собственной погруженности в эгоистические переживания, итают, что они неспособны сопереживать кому-либо. Такие мысли сто сочетаются с бредом самообвинения и гипестезией (см. раз- л 6.1). Больные жалуются, что стали «как деревяшка», что у них «не рдце, а пустая консервная банка»; сокрушаются, что не испытывают евоги за малолетних детей, не интересуются их успехами в школе. aesthesia psychica dolorosa — типичное проявление депрессивного ндрома. Этот симптом относят к продуктивным, поскольку он выра- ается в сильном чувстве страдания.

Нарушения динамики эмоций могут выражаться в эмоциональной бильности или эмоциональной ригидности.

Эмоциональная лабильность — это чрезвычайная подвижность, не- стойчивость, легкость возникновения и перемены эмоций. Пациенты егко переходят от слез к смеху, от суетливости — к беспечной расслаб- ленности. Эмоциональная лабильность свидетельствует о том, что де-

монстрируемые чувства являются поверхностными, больной не переживает их в глубине своей души. Это характерно для пациентов с истерическим неврозом и истерической психопатией. Неустойчивость и переменчивость эмоций отмечаются также при острых психозах с помрачением сознания (делирий, онейроид).

Одним из вариантов эмоциональной лабильности является *слабодушие (эмоциональная слабость)*. В этом случае больные теряют способность контролировать внешние проявления эмоций, особенно сдерживать слезы. Любое (даже малосущественное) событие переживается чрезвычайно ярко. Слезы выражают не только страдание, но и сочувствие, умиление, растроганность. Слабодушие — типичное проявление сосудистых заболеваний мозга (церебрального атеросклероза); иногда оно выступает как стойкая личностная особенность (сензитивность, ранимость).

Больной, 74 лет, инженер по образованию, в прошлом директор крупного завода, всегда отличался решительностью, общительностью, стремлением к лидерству. В настоящее время получает пенсию и продолжает работать инженером при ДЭЗе. С 47 лет страдает гипертонической болезнью, последние 5 лет отмечаются приступы стенокардии. В последнее время ухудшилась память (бывает, что рассказывает сыну одну и ту же историю несколько раз). Замечает, что стал удивительно чувствительным. Всегда плачет, когда смотрит фильмы про войну, поскольку вспоминает, как мальчиком бежал из города, захваченного немцами. Раньше любил петь старые туристские песни, однако теперь старается не петь в компании, поскольку его душат слезы.

Эмоциональная ригидность — тугоподвижность, застреваемость эмоций, склонность к длительному переживанию чувств (особенно эмоционально неприятных). Выражениями эмоциональной ригидности являются злопамятность, упрямство, упорство. В речи эмоциональная ригидность проявляется обстоятельностью (вязкостью): больной не может перейти к обсуждению другой темы, пока полностью не выскажется по интересующему его вопросу. Эмоциональная ригидность — проявление общей торпидности психических процессов, наблюдающейся при эпилепсии. Выделяют также психопатические характеры со склонностью к застреванию (паранойяльный, эпилептоидный).

10.2. Симптомы расстройств воли и влечений

Расстройства воли и влечений проявляются в клинической практике нарушениями поведения. Необходимо учитывать, что высказывания больных не всегда точно отражают характер существующих

стройств, поскольку пациенты нередко скрывают имеющиеся у них ологические влечения, стыдятся признаться окружающим, напри-, в своей лени. Поэтому вывод о наличии нарушений воли и влече- надо делать не на основании декларируемых намерений, а опира- на анализ совершаемых поступков. Так, заявление больного о млении устроиться на работу выглядит голословным, если он уже олько лет не работает и не предпринимает попыток трудоустроить- Больной алкоголизмом, который многократно задерживался в не- вом виде милицией и при этом утверждает, что может самостоя- но контролировать прием спиртного, скорее всего, выдает емое за действительное.

Выделяют количественные изменения (гипер-, гипо- и абулии) и ащения влечений (парабулии).

Гипербулия характеризуется общим повышением всех базовых влечений. У таких больных усиливается аппетит. Повышенная сексуаль- ть у женщин проявляется стремлением наряжаться, кокетством; чины также проявляют пристальное внимание к своему внешнему у, постоянно поправляют прическу, склонны ухаживать, делать жество комплиментов. Потребность в общении проявляется навяз- стью, говорливостью, больные постоянно вмешиваются в беседу торонних, дают советы, делают замечания, на улице заговаривают с акомыми. Резко повышается потребность опекать и защищать сла-: больные готовы оказывать помощь не только близким, но и всем ряд. Они раздают деньги, вступают в драку с целью «защитить оби- нного», но при этом забывают о своей семье, оставляют без присмот- обственных детей. Важно учитывать, что такие больные обычно от- аются сильной волей, поэтому они не склонны к сексуальному илию, очевидно опасным или грубым противоправным действиям. нный симптом относится к характерным проявлениям *маниакально- индрома.*

Гипобулия — общее снижение воли и влечений. У больных с ги- улией подавлены все основные потребности, включая и физиологи- кие. Пациенты отмечают отсутствие аппетита. Врач может убедить в необходимости есть, но им приходится «запихивать пищу в себя» тив желания. Снижение сексуального влечения проявляется не лько падением интереса к противоположному полу, но и отсутствием имания к собственной внешности. Больные не испытывают потреб- сти в общении, тяготятся присутствием посторонних и необходи- остью поддерживать беседу, просят оставить их одних. Пациенты пог-

ружены в мир собственных страданий и не могут проявлять заботу о близких (особенно удивительным выглядит поведение матери с послеродовой депрессией, которая не в силах заставить себя заботиться о новорожденном). Подавление инстинкта самосохранения выражается в суицидальных попытках. Характерно чувство стыда за свое бездействие и беспомощность. Гипобулия служит проявлением *депрессивного синдрома*. Подавление влечений при депрессии — временное, преходящее расстройство. Купирование приступа депрессии приводит к возобновлению интереса к жизни, повышению активности.

При ***абулии*** обычно не происходит подавления физиологических влечений, расстройство ограничивается резким снижением воли. Лень и безынициативность лиц с абулией сочетается с нормальной потребностью в пище, отчетливым сексуальным влечением, которые удовлетворяются самыми простейшими, не всегда социально приемлемыми путями. Так, пациент, испытывающий голод, вместо того чтобы пойти в магазин и купить необходимые ему продукты, просит соседей покормить его. Сексуальное влечение больной удовлетворяет беспрерывной мастурбацией или обращается с нелепыми притязаниями к матери, сестре. У пациентов, страдающих абулией, исчезают высшие социальные потребности, они не нуждаются в общении, развлечениях, могут весь день проводить в бездействии, не интересуются событиями в семье и в мире. В отделении они месяцами не общаются с соседями по палате, не знают имен врачей и медсестер.

Абулия относится к стойким негативным расстройствам, вместе с апатией она составляет единый *апатико-абулический синдром,* характерный для конечных состояний при шизофрении. При прогредиентных заболеваниях возможно нарастание явлений абулии — от легкой лености, безынициативности, неспособности преодолевать препятствия до грубой пассивности.

Больной, 53 лет, имеет высшее образование, много лет работал начальником отдела технических средств связи, женат с 23 лет, имеет взрослую дочь. Долгие годы занимался ремонтом и конструированием радиоаппаратуры, собирал различные детали и микросхемы, гордился своей коллекцией. С 33 лет находится под наблюдением психиатров с диагнозом «шизофрения неврозоподобная». В связи с возникшим страхом потерять сознание был вынужден 7 лет назад уволиться с работы. Дома, в одиночестве, чувствовал себя спокойно, страх не возникал, однако ничем не занимался, лежал без дела. Отказывался помогать жене в домашнем хозяйстве, в магазин не ходил. Когда жена предложила ему развод, спокойно согласил-

ся, но потребовал, чтобы она и дочь продолжали заботиться о нем. Переехал в однокомнатную квартиру. При переезде выбросил всю свою коллекцию радиодеталей. Живет один, раз в 3 дня дочь приносит ему продукты, готовит, убирает квартиру.

Парабулиями называют различные извращения влечений. Так, извращение аппетита может проявляться перееданием (булимия), отказом от еды (нервная анорексия), поеданием несъедобного (пикацизм, копрофагия). Описаны разнообразные извращения сексуального влечения: влечение к лицам своего пола (гомосексуализм), к несовершеннолетним (педофилия), страсть к обнажению (эксгибиционизм), достижение сексуального удовлетворения через страдание или причинение боли (садомазохизм), стремление носить одежду противоположного пола (трансвестизм) или изменить пол (транссексуализм). Нередко отмечается стремление к совершению асоциальных поступков: воровству (клептомания), бродяжничеству (дромомания), поджогам (пиромания), азартным играм (гемблинг). Отдельные виды расстройств влечений описаны в разделе 23.3.

Каждое из патологических влечений может быть выражено в различной степени. Принято выделять обсессивные и компульсивные влечения, а также импульсивные поступки (табл. 10.1).

Обсессивное (навязчивое) влечение предполагает возникновение желаний, которые больной может контролировать в соответствии с ситуацией. Это означает, что влечения, явно расходящиеся с требованиями этики, морали и законности, никогда не осуществляются и подавляются как недопустимые. Однако отказ от удовлетворения желания вызывает у больного сильные переживания, постоянно сохраняются мысли о неутоленной потребности. Если последняя не носит явного антисоциального характера, больной осуществляет ее при первой же возможности. Так, человек с навязчивым страхом загрязнения может на короткое время отказаться от мытья рук, хотя постоянно мучительно думает об этом и ждет момента, когда ничто ему не помешает. Обсессивные влечения характерны для больных с неврозом навязчивых состояний. Психическая зависимость от психотропных средств (алкоголь, табак, гашиш и др.) также может выражаться в обсессивном влечении.

Компульсивное влечение — это мощное чувство, по силе сравнимое с такими жизненными потребностями, как голод, жажда, инстинкт самосохранения. Больные осознают извращенный характер влечения, пытаются сдерживать себя, но при неудовлетворенной потребности у них

возникает невыносимое чувство физического дискомфорта. Патологическая потребность доминирует в их сознании, поэтому они быстро прекращают внутреннюю борьбу и удовлетворяют свое влечение, даже если это связано с грубыми асоциальными поступками и возможностью последующего наказания. Компульсивное влечение может быть причиной повторного насилия и серийных убийств. Ярким примером компульсивного влечения служит абстинентный синдром у страдающих алкоголизмом и наркоманиями. Компульсивные влечения бывают также проявлением патологического характера (психопатии).

Таблица 10.1. Сравнительная характеристика клинических вариантов патологических влечений

Критерии оценки	Обсессивное влечение	Компульсивное влечение	Импульсивные поступки
Критическое отношение (борьба мотивов)	Есть	Есть	Нет
Возможность волевого контроля	Есть	Почти нет	Нет
Антисоциальное и нелепое поведение	Невозможно	Высокая вероятность	Всегда

Импульсивные поступки совершаются человеком немедленно, как только возникает болезненное влечение, без предшествующей борьбы мотивов и без этапа принятия решения. Больные могут обдумывать свои поступки только после того, как совершат их. В момент действия нередко наблюдается аффективно суженное сознание, о чем можно судить по последующей частичной амнезии. Среди импульсивных поступков преобладают опасные, нелепые, лишенные какого-либо смысла. Впоследствии больные обычно не могут объяснить цели содеянного. Так, после совершения кражи больной иногда выбрасывает украденную вещь, поскольку она ему не нужна. Импульсивные поступки могут быть проявлением эпилептиформных пароксизмов. К подобным действиям склонны также больные шизофренией с кататоническим синдромом.

Парабулии не рассматриваются как самостоятельные заболевания, а являются лишь симптомом. Причинами возникновения патологичес-

ких влечений бывают грубые нарушения интеллекта (олигофрения, тотальное слабоумие), различные формы шизофрении (как в инициальном периоде, так и на заключительном этапе — при так называемом шизофреническом слабоумии), а также психопатии (стойкие дисгармонии личности). Расстройства влечений могут быть и проявлением нарушения обмена веществ (например, поедание несъедобного при анемии или беременности), а также эндокринных заболеваний (повышение аппетита при сахарном диабете, гиперактивность при гипертиреозе, абулия при гипотиреозе, нарушения сексуального поведения при дисбалансе половых гормонов).

От собственно расстройств влечений следует отличать поступки, обусловленные патологией других сфер психики. Так, отказ от еды бывает вызван не только снижением аппетита, но и наличием бреда отравления, императивных галлюцинаций, запрещающих больному есть, а также грубым расстройством двигательной сферы — кататоническим ступором (см. раздел 11.1). Поступки, приводящие больных к гибели, не всегда выражают стремление покончить с собой, но бывают обусловлены также императивными галлюцинациями или помрачением сознания (так, больной в состоянии делирия, спасаясь от воображаемых преследователей, выпрыгивает из окна, считая, что это дверь).

10.3. Синдромы эмоционально-волевых расстройств

Общая характеристика основных синдромов эмоционально-волевых расстройств представлена в табл. 10.2.

10.3.1. Депрессивный синдром

Клиническую картину типичного ***депрессивного синдрома*** принято описывать в виде триады симптомов: снижения настроения (гипотимия), замедления мышления (ассоциативная заторможенность) и двигательной заторможенности.

Главным синдромообразующим признаком депрессии является *снижение настроения*. Гипотимия проявляется в характерных скорбной мимике, интонации, позе. Больные жалуются на тоску, подавленность, тревогу, печаль; выраженность этих чувств бывает различной — от легкого пессимизма и грусти (*субдепрессия*) до тяжелого, почти физического ощущения «камня на сердце» *(витальная тоска)*. Важно заметить, что

Таблица 10.2. Сравнительная характеристика маниакального, депрессивного и апатико-абулического синдромов

Депрессивный синдром	Маниакальный синдром	Апатико-абулический синдром
Депрессивная триада: • снижение настроения, • идеаторная заторможенность, • моторная заторможенность	Маниакальная триада: • повышение настроения, • ускорение мышления, • психомоторное возбуждение	Преобладают безразличие и равнодушие, темп речи обычный, при общей пассивности движения не затруднены
Пониженная самооценка, пессимизм	Завышенная самооценка, оптимизм, стремление похвастаться	Безразличное или эйфоричное отношение к себе
Бред самообвинения, самоуничижения, ипохондрический	Сверхценные идеи или бред величия	Бредовые идеи отсутствуют либо не соответствуют настроению
Подавление влечений: снижение аппетита, снижение либидо, избегание контактов, замкнутость, обесценивание жизни, стремление к суициду	Усиление влечений: повышение аппетита, гиперсексуальность, стремление к общению, потребность оказывать помощь окружающим, альтруизм	Обычная выраженность влечений: нормальный аппетит, отсутствие контроля за поведением (в том числе сексуальным), отсутствие потребности в общении
Расстройства сна: уменьшение продолжительности, раннее пробуждение, отсутствие чувства сна	Расстройство сна: сокращение продолжительности сна, не вызывающее чувства усталости	Сон не нарушен, часто больные проводят в постели весь день
Соматические расстройства: сухость кожи, снижение ее тургора, ломкость волос и ногтей, отсутствие слез, запор, тахикардия и повышение артериального давления, расширение зрачка (мидриаз), снижение массы тела	Соматические расстройства не характерны. Больные жалоб не предъявляют, выглядят молодо. Повышение АД соответствует высокой активности больных. Масса тела часто повышается, потеря ее бывает только при выраженном психомоторном возбуждении	Соматическое благополучие, отсутствие жалоб. У больных часто увеличивается масса тела из-за того, что они мало двигаются и едят без ограничений

печаль при депрессии не связана с реальной ситуацией, больные не реагируют ни на радостное известие, ни на новые удары судьбы.

Замедление мышления при легкой депрессии выражается замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа. В более тяжелых случаях пациенты с трудом осмысливают заданный вопрос, неспособны справиться с простейшими логическими заданиями, молчаливы, спонтанная речь отсутствует, однако полного мутизма (молчания) обычно не бывает.

Двигательная заторможенность проявляется скованностью, медлительностью, неповоротливостью, при тяжелой депрессии она может достигать степени ступора (*депрессивный ступор*). Поза больных при этом довольно естественная (лежат на спине с вытянутыми руками и ногами или сидят, склонив голову и опираясь локтями на колени).

В высказываниях больных с депрессией звучит крайне *низкая самооценка*: они описывают себя как ничтожных, никчемных людей, лишенных талантов; удивлены, что врач уделяет свое время столь незначительному человеку. Пессимистически оценивают не только свое настоящее состояние, но также прошлое и будущее. Заявляют, что ничего не смогли сделать в этой жизни, принесли много бед своей семье, не были радостью для родителей. Они строят самые печальные прогнозы; как правило, не верят в возможность выздоровления. Для тяжелой депрессии характерны *бредовые идеи самообвинения* и самоуничижения. Больные считают себя глубоко грешными перед Богом, повинными в смерти престарелых родителей, в катаклизмах, происходящих в мире. Часто они сокрушаются из-за того, что стали бесчувственными, что не могут сопереживать другим людям (*anaesthesia psychica dolorosa*). Некоторые пациенты убеждены, что безнадежно больны, возможно, постыдной болезнью; опасаются заразить близких *(ипохондрический бред)*.

Отмечается подавление практически всех базовых влечений *(гипобулия)*. Как правило, резко снижается аппетит (хотя у некоторых больных бывают приступы переедания). Отсутствие интереса к противоположному полу сопровождается отчетливыми изменениями физиологических функций: мужчины часто испытывают импотенцию и ставят себе это в вину, у женщин фригидности сопутствуют нарушения менструального цикла и даже длительная аменорея. Больные избегают какого-либо общения, среди людей чувствуют себя неловко, неуместно, чужой смех лишь подчеркивает их страдания. Пациенты настолько погружены в свои переживания, что не в силах заботиться о ком-либо другом. Женщины прекращают заниматься домашним хозяйством, не мо-

гут ухаживать за малолетними детьми, не уделяют никакого внимания своей внешности. Мужчины не справляются с любимой работой, не в состоянии утром встать с постели, собраться и пойти на службу, целый день лежат. Больные ни от чего не получают удовольствия *(ангедония)*: они не читают, не смотрят телевизор, не выходят на прогулку, с сожалением отмечают, что ни музыка, ни сладости, ни курение, ни алкоголь больше не приносят им даже кратковременной радости.

Наибольшую опасность при депрессии представляет *предрасположенность к суициду*. Среди психических расстройств депрессия является наиболее частой причиной самоубийств. Мысли об уходе из жизни присущи практически всем страдающим депрессией. Особенно опасно, когда тяжелая депрессия наблюдается у больных, сохраняющих активность; при выраженном ступоре реализация суицида затруднена, однако вовсе не исключена. Иногда больные на фоне ступора испытывают кратковременный порыв чувств, который позволяет им решиться на самоубийство. Описаны случаи расширенного суицида, когда человек убивает своих детей, чтобы «избавить их от грядущих мук».

Одним из самых тягостных переживаний при депрессии является упорная *бессонница*. Пациенты плохо спят ночью и не могут отдохнуть днем. Особенно характерно *раннее пробуждение* (иногда в 3 или 4 ч утра), после чего больные больше не засыпают. Иногда пациенты настойчиво утверждают, что ночью не спали ни минуты, не сомкнули глаз, хотя родственники и медицинский персонал видели их спящими *(отсутствие чувства сна)*. Характерной особенностью депрессии является особая суточная динамика состояния с *усилением тоски утром* и некоторым ослаблением переживаний к вечеру. Поэтому именно утренние часы рассматриваются как период, связанный с наибольшим риском суицида.

На высокий риск суицида при депрессии указывают:

- интенсивное переживание тоски с чувством стеснения за грудиной (витальная тоска);
- бредовые идеи самообвинения, самоуничижения;
- выраженная тревога, активность, неусидчивость, возбуждение;
- тяжелая бессонница, особенно в утренние часы;
- отказ от помощи и поддержки, стремление «успокоить» врача и родных.

Депрессия, как правило, сопровождается многообразной *соматовегетативной симптоматикой*. Как отражение остроты состояния чаще наблюдается периферическая симпатикотония. Описывается характерная триада симптомов: тахикардия, расширение зрачка и запор *(триада Протопопова)*. Обращает на себя внимание внешний вид больных: кожные покровы сухие, бледные, шелушащиеся. Снижение секреторной функции желез выражается в отсутствии слез («все глаза выплакала»). Нередко отмечаются выпадение волос и ломкость ногтей. Снижение тургора кожи проявляется в том, что углубляются морщины и больные выглядят старше своего возраста, иногда появляется типичный излом брови на границе внутренней и средней трети *(складка Верагута)*. Регистрируются колебания АД со склонностью к повышению. Расстройства желудочно-кишечного тракта проявляются не только *запором*, но и ухудшением пищеварения. У больных, как правило, заметно уменьшается масса тела (до 10 кг в месяц). Возникают разнообразные боли (головная, за грудиной, в животе, суставах).

Больная, 43 лет, работница завода по производству фармацевтических препаратов, обратилась к психиатру по совету терапевта. Раньше у психиатров не наблюдалась. Около года назад была переведена в цех по производству антибиотиков: расстроилась, поскольку считала, что это вредное производство. Примерно через 2 месяца появились ощущение першения в горле и покашливание. Обращалась к отоларингологу, но лечение не привело к улучшению. Летом чувствовала себя немного лучше. Осенью стала постоянно думать о своем покашливании, ночью долго не могла уснуть, считала, что у нее рак. Стало казаться, что пища плохо проходит в горло. За 2 месяца похудела на 6 кг. Брала больничный лист, так как терапевт обнаружил у нее повышение АД. Однако дома чувствовала себя неспокойно, ничем не занималась, не хотелось читать, смотреть телевизор. Ничего не делала по дому («не могла себя заставить»), лежала без сна, повернувшись к стене лицом («хотелось уснуть и не проснуться»). На работе заметили ее нездоровье и предложили вернуться на прежнее, менее вредное производство, но и на старом месте чувствовала себя так же плохо. Подруги предлагали ей обследоваться у разных врачей, но она отказывалась от помощи, утверждала, что не хочет узнать «самое страшное». Перестала следить за собой. В конце концов не смогла ходить на работу и поступила в ПБ.

При поступлении молчалива. Корит себя за то, что не смогла справиться со своей болезнью, что «докатилась до сумасшедшего дома». Смотрит застывшим взором себе под ноги. Отмечает, что «внутри все остекленело» и остался только болезненный ком где-то в глубине груди.

Обилие соматических жалоб при депрессии мешает поставить правильный диагноз (особенно при первом приступе заболевания). Многие больные долго и безуспешно лечатся у врачей-интернистов по поводу «ишемической болезни сердца», «гипертонической болезни», «дискинезии желчных путей», «вегетососудистой дистонии» и др. В этом случае говорят о *маскированной (ларвированной) депрессии;* более подробно это расстройство описано в разделе 14.6.

Депрессию относят к продуктивным расстройствам (см. рис. 5.1). Признаком продукции служит появление ярких эмоциональных переживаний (тоска, тревога), бредовых идей. Симпатикотония (тахикардия, повышение АД) также указывает на активный характер реагирования на стресс. Депрессию рассматривают как острый психоз с затяжным течением. В большинстве случаев депрессия продолжается несколько месяцев. Однако она всегда обратима. До введения в лечебную практику антидепрессантов и ЭСТ врачи нередко наблюдали самопроизвольный выход из этого состояния.

При проведении научных исследований для регистрации тяжести депрессии и ее динамики на фоне лекарственного лечения применяют специальные стандартизованные шкалы (Гамильтона, Монтгомери–Асберга, Бека, Цунга и др.). Следует учитывать, что эти шкалы нельзя использовать как инструмент диагностики депрессии, поскольку при здоровом переживании горя и при многих соматических заболеваниях они будут давать сходные с депрессивным синдромом оценки.

Обыватели обычно связывают появление депрессии с каким-либо психотравмирующим событием. Однако в преобладающем большинстве случаев депрессия развивается без какой-либо внешней причины (эндогенно), например при МДП, шизофрении, органических поражениях мозга, эндокринных заболеваниях. Даже при депрессиях, развивающихся как реакция на тяжелую психическую травму (реактивная депрессия), тягостные чувства пациентов со временем приобретают определенную независимость от сложившейся ситуации (эндогенизация) и длительно сохраняются, несмотря на появление благоприятной перспективы.

Помимо описанного выше типичного психотического варианта депрессии часто наблюдают мягкие ее формы, невротического уровня, называемые *субдепрессией.* Описано также несколько депрессивных синдромов сложной структуры.

Тревожная (ажитированная) депрессия отличается отсутствием выраженной скованности и пассивности. Стеничный аффект тревоги зас-

ляет пациентов суетиться, постоянно обращаться к окружающим с сьбой о помощи или с требованием прекратить их муки, помочь им из жизни. Предчувствие неминуемой катастрофы не дает больспать, они могут предпринимать попытки покончить с собой на х у окружающих. Временами возбуждение пациентов достигает ени неистовства (меланхолический раптус — raptus melancholicus), а они рвут на себе одежду, издают страшные крики, бьются голоо стену. Тревожная депрессия чаще наблюдается в инволюционвозрасте.

У пациентов с *депрессивно-бредовым синдромом* тоска сочетается с ом, фабула которого не является прямым выражением пониженнастроения (бред преследования, инсценировки, воздействия). ьные уверены, что их подвергают наказанию за совершенные тупки, «замечают» постоянное наблюдение за собой. Опасаютчто их вина повлечет за собой притеснение, наказание или даже йство их родственников. Пациенты беспокойны, постоянно ашивают о судьбе своих родных, пытаются оправдываться, клялся, что никогда в будущем не допустят оплошности. Такая атиная бредовая симптоматика более характерна не для МДП, а для рого приступа шизофрении (шизоаффективный психоз по термилогии МКБ-10).

Апатическая депрессия сочетает в себе признаки тоски и апатии. ьных не интересует их будущее, они бездеятельны, не высказывают их-либо жалоб. Единственное желание — чтобы их оставили в по. От апатико-абулического синдрома такое состояние отличается тойкостью, обратимостью. Чаще всего апатическая депрессия наблается при шизофрении.

От депрессии следует отличать здоровое *переживание горя*, связанс тяжелой утратой. В состоянии естественной скорби люди испытыт сожаление о том, что не было сделано для предотвращения потеоднако их самобичевание никогда не достигает степени бреда, утствуют размышления о никчемности жизни, не характерны суициьные мысли и намерения. Люди, переживающие потерю, благодарза поддержку, могут на некоторое время отвлечься от печальных слей, особенно в компании близких друзей. Пациенты с депрессией, ротив, отказываются от поддержки и общения, бывают раздражены , что другие могут веселиться и шутить. Здоровое переживание горя гда заметно смягчается со временем: уже через 1—2 месяца наступазаметное облегчение состояния.

10.3.2. Маниакальный синдром

Этот синдром также описывается типичной триадой признаков: повышение настроения (гипертимия), ускорение мышления (речевой напор) и психомоторное возбуждение. *Гипертимия* при этом состоянии выражена постоянным оптимизмом, пренебрежением к трудностям, отрицается наличие каких-либо проблем. Пациенты постоянно улыбаются, у них нет никаких жалоб, они не считают себя больными. *Ускорение мышления* проявляется в быстрой, скачущей речи, повышенной отвлекаемости, поверхностности ассоциаций. При выраженной мании речь настолько дезорганизуется, что напоминает «словесную окрошку». Речевой напор столь велик, что пациенты теряют голос, в уголках рта скапливается взбитая в пену слюна. Их деятельность из-за выраженной отвлекаемости становится хаотичной, непродуктивной. Они не могут усидеть на месте, стремятся уйти из дому, просят отпустить их из больницы.

Наблюдается *переоценка* собственных способностей. Пациенты считают себя удивительно обаятельными и привлекательными, беспрерывно хвалятся якобы существующими у них талантами. Пытаются сочинять стихи, демонстрируют окружающим свои вокальные данные. Признаком чрезвычайно выраженной мании является *бред величия*.

Характерно повышение всех базовых влечений. *Возрастает аппетит*, иногда отмечается период злоупотребления алкоголем (дипсомания). Больные не могут находиться в одиночестве и постоянно ищут общения. В беседе с врачами не всегда соблюдают необходимую дистанцию, обращаясь запросто: «Браток!» Пациенты уделяют много внимания своей внешности, пытаются украсить себя значками и медалями, женщины пользуются избыточно яркой косметикой, одеждой стараются подчеркнуть свою *сексуальность*. Повышенный интерес к противоположному полу выражается в комплиментах, нескромных предложениях, признаниях в любви. Больные готовы помогать и покровительствовать всем окружающим. При этом нередко оказывается, что на собственную семью им просто не хватает времени. Они транжирят деньги, делают ненужные покупки. При чрезмерной активности им не удается завершить ни одно из дел, поскольку каждый раз возникают новые идеи. Попытки препятствовать реализации их влечений вызывают реакцию раздражения, негодования *(гневливая мания)*.

Для маниакального синдрома характерно резкое *уменьшение длительности ночного сна*. Больные отказываются вовремя лечь в постель,

продолжая суетиться и ночью. Утром просыпаются очень рано и сразу включаются в активную деятельность, однако никогда не жалуются на усталость, утверждают, что спят вполне достаточно.

В физическом отношении страдающие манией выглядят вполне здоровыми, несколько помолодевшими. При мании обычно наблюдается существенная *прибавка массы тела*, однако в случае выраженного психомоторного возбуждения больные худеют, несмотря на «волчий аппетит».

Больной, 36 лет, имеет высшее техническое образование, однако в последнее время работал в торговле. Еще в годы обучения в институте был приступ чрезвычайной активности, когда он заявил, что может добиться гораздо большего, если оставит институт и займется самообразованием. Был уверен, что у него много интересных технических идей. Обращался на различные предприятия, предлагал наладить производство чайников с гофрированным дном, в которых вода закипает быстрее, не расстраивался, когда его предложение отклоняли. Позже произошел спад активности, пациент вынужден был взять академический отпуск. После окончания института работал на ТЭЦ инженером. В возрасте 27 лет вновь появился прилив сил. Встретил в метро женщину 32 лет с грустным лицом, узнал, что ее оставил муж и что ее отец болен раком. Стал настойчиво проявлять заботу об этой женщине, ухаживал за ее отцом, для этого уволился с работы, переселился в ее квартиру. Занимал у знакомых деньги на лечение больного, а после его смерти настоял на оформлении брака с этой женщиной. Злился на мать, которая пыталась удержать его от этого. Позже вновь наблюдался спад активности. Он не знал, как расплачиваться с долгами, с благодарностью отнесся к усилиям жены, которая постепенно вернула все потраченные деньги. Около 1 месяца назад появился новый прилив сил: не хотелось спать, беспрерывно что-то рассказывал. Злился, когда жена просила его помолчать. Заявил ей, что совершил ошибку, женившись. Почти каждый день приходил домой поздно и навеселе, сообщал, что встретил друга (каждый раз нового). Однажды позвонил от какой-то женщины, которую якобы встретил 2 ч назад на улице, и заявил, что переезжает к ней навсегда. Согласился лечь в больницу только для того, «чтобы доказать матери, что совершенно здоров». При поступлении хвалится своими талантами, охотно поет, читает стихи, которые сочинил недавно. Предлагает перестроить палаты в отделении, чтобы было удобнее. Уверяет врачей, что они могли бы «заработать кучу денег», если бы последовали его советам. Не очень расстроен тем, что ему предложили остаться в больнице для лечения, просит только, чтобы его отпустили для договоренности со строителями о переоборудовании клиники.

Такие больные обычно причиняют окружающим множество неудобств, наносят вред своему материальному и социальному положе-

нию, однако непосредственной угрозы для жизни и здоровья других людей, как правило, не представляют. Мягкое субпсихотическое повышение настроения *(гипомания)* в отличие от тяжелой мании может сопровождаться сознанием неестественности состояния; бред при этом не наблюдается. Пациенты могут производить благоприятное впечатление своей изобретательностью и остроумием, однако их отвлекаемость сильно мешает в работе.

Маниакальный синдром чаще всего бывает проявлением МДП и шизофрении. Изредка встречаются маниакальные состояния, вызванные органическим поражением мозга или интоксикацией (фенамином, кокаином, циметидином, кортикостероидами, циклоспорином, тетурамом, галлюциногенами и др.). Мания является признаком острого психоза. Наличие яркой продуктивной симптоматики позволяет рассчитывать на полное исчезновение болезненных расстройств или на формирование качественной ремиссии. Хотя отдельные приступы могут быть достаточно продолжительными (до нескольких месяцев), обычно они все же короче приступов депрессии.

Наряду с типичной манией нередко встречаются атипичные синдромы сложной структуры. *Маниакально-бредовый синдром,* помимо аффекта счастья, сопровождается несистематизированными бредовыми идеями преследования, инсценировки, мегаломаническим бредом величия *(острая парафрения).* Больные заявляют, что призваны «спасти весь мир», что наделены невероятными способностями (например, представляют собой «главное оружие против мафии» и преступники пытаются за это их уничтожить). Подобное расстройство при МДП не встречается и чаще всего указывает на острый приступ шизофрении (шизоаффективное расстройство). На высоте маниакально-бредового приступа может наблюдаться онейроидное помрачение сознания.

10.3.3. Апатико-абулический синдром

Проявляется выраженным эмоционально-волевым оскудением. Равнодушие и безразличие делают больных достаточно спокойными. Они малозаметны в отделении, много времени проводят в постели или сидя в одиночестве. Могут часами находиться у телевизора, но при этом оказывается, что они не запомнили ни одной просмотренной передачи. Лень сквозит во всем их поведении: они не умываются, не чистят зубы, отказываются идти в душ, стричь волосы. Ложатся в постель одетыми, потому что им лень снимать, а потом вновь надевать одежду. Их невоз-

можно привлечь к работе, призывая к ответственности и чувству долга, потому что они не испытывают стыда. Беседа не вызывает у больных интереса. Говорят они монотонно, часто отказываются от разговора, заявляя, что устали. Если врачу удается настоять на необходимости диалога, нередко оказывается, что больной может в течение долгого времени разговаривать, не проявляя признаков усталости. В беседе выясняется, что пациенты не испытывают никакого страдания, не чувствуют себя больными, у них нет никаких жалоб.

Описанная симптоматика нередко сочетается с растормаживанием простейших влечений (прожорливость, гиперсексуальность и др.). Отсутствие стыдливости позволяет больным реализовать свои потребности в простейшей, не всегда социально приемлемой форме: например, они могут делать непристойные сексуальные намеки близким родственникам, мочиться и испражняться прямо в постели, потому что им лень дойти до туалета.

Больной, 55 лет, находится под наблюдением психиатров с диагнозом «простая шизофрения» с 20 лет. В связи с нарастающей ленью не смог окончить инструментальный техникум. Долгое время лечился на дому, поскольку выраженной продуктивной симптоматики (бреда, возбуждения) не отмечалось. Находился на полном обеспечении родственников, постоянно конфликтовал с матерью, поскольку спал, не снимая одежды, отказывался мыться и менять белье, заявлял, что ему «нравится быть грязным и вонючим». После смерти родителей остался на попечении сестры (старше его на 6 лет), которая не имела своей семьи. Никак не выражал своей благодарности за заботу. Постоянно делал ей нескромные намеки, заявлял, что она обязана удовлетворять его как женщина. Не обращал внимания на ее возражения, пытался потрогать ее, мастурбировал у нее на глазах. Сестра вынуждена была поместить его в больницу.

В отделении ни с кем не общается, постоянно стоит у дверей палаты и держит во рту спичку. Смотрит на всех проходящих мимо женщин, иногда громким шепотом обращается к одной из них: «Хорошая!» Идет в душ только при настойчивом требовании персонала. Ест все, что ему приносят, ругает сестру за то, что поместила его в больницу.

Апатико-абулический синдром рассматривают как негативное (дефицитарное) расстройство, в большинстве случаев он необратим. Чаще всего причиной апатии и абулии являются конечные состояния при шизофрении, при которой эмоционально-волевой дефект нарастает постепенно — от легкого равнодушия и пассивности до состояния эмоциональной тупости. Другая причина возникновения апатико-абули-

ческого синдрома — органическое поражение лобных долей мозга (травма, опухоль, атрофия и др.).

10.3.4. Физиологический и патологический аффекты

Патологическим аффектом называют кратковременный психоз, возникающий внезапно после психотравмирующей ситуации и сопровождающийся помрачением сознания с последующей амнезией всего периода психоза. Пароксизмальный характер возникновения патологического аффекта указывает на его родство с эпилепсией. Психотравмирующее событие, таким образом, является не причиной, а пусковым (триггерным) фактором к реализации имеющейся эпилептиформной активности. Нередко у пациентов в анамнезе обнаруживаются тяжелые травмы головы или признаки органической дисфункции с детства, на ЭЭГ можно установить признаки снижения судорожной готовности. Помрачение сознания в момент психоза проявляется неистовством, удивительной жестокостью совершенного насилия (десятки тяжелых ран, многочисленные удары, каждый из которых может быть смертельным). Окружающие не в силах корригировать поступки больного, поскольку он не слышит их. Психоз длится несколько минут и завершается тяжелым истощением: больные вдруг валятся без сил, иногда впадают в глубокий сон. По выходе из психоза они не могут вспомнить ничего из происходившего, бывают крайне удивлены и не могут поверить окружающим, услышав о том, что они совершили. Следует признать, что расстройства при патологическом аффекте лишь условно можно отнести к кругу эмоциональных нарушений, поскольку в его основе лежит *сумеречное помрачение сознания* (см. раздел 12.2.3). В судебно-психиатрической практике патологический аффект рассматривают как основание для признания больного невменяемым; это означает, что данное лицо не подлежит ответственности за совершенное преступление.

Все другие формы реакции на психотравмирующее событие, при которых сохраняются ясное сознание и понимание опасности совершаемых действий, рассматриваются как ***физиологический аффект***. В качестве примеров можно привести случаи убийства супруга на почве ревности, жестокие драки между футбольными болельщиками, бурные споры между политическими лидерами. Особенно часто грубое, агрессивное поведение отмечается у психопатических личностей из круга возбудимых (эксплозивных); подробное их описание приве-

дено в разделе 23.1.2. Физиологический аффект влечет за собой судебную ответственность.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных:

1. Дисфория чаще всего наблюдается при (*неврозах, эпилепсии, шизофрении, болезни Альцгеймера*).
2. Эйфория проявляется (*гиперактивностью, сентиментальностью, благодушием, злопамятностью*).
3. Интоксикация нередко проявляется (*эйфорией, амбивалентностью, апатией, слабодушием*).
4. Больные с патологическим обсессивным влечением (*представляют опасность для окружающих, относятся к своему расстройству без критики, должны быть госпитализированы, могут контролировать свое поведение в соответствии с ситуацией*).
5. Стремление к бродяжничеству называют (*эксгибиционизмом, гемблингом, пикацизмом, дромоманией, дипсоманией*).
6. Сон нарушен при (*депрессии, апатико-абулическом синдроме, депрессии и апатико-абулическом синдроме*).
7. Характерными признаками апатико-абулического синдрома считают (*похудение и потерю аппетита, молчание и обездвиженность, пониженную самооценку и пессимизм, безразличие и равнодушие, тахикардию и повышение АД*).
8. Типичной причиной апатико-абулического синдрома считают (*эпилепсию, повреждение лобных долей мозга, МДП, истерию*).
9. Характерными признаками депрессивного синдрома считают (*раннее утреннее пробуждение и ангедонию, тошноту и потливость, молчание и обездвиженность, безразличие и равнодушие, брадикардию и снижение АД*).
10. Ларвированной называют депрессию, которая проявляется не только гипотимией, но в большей степени (*ангедонией, возбуждением, ступором, соматическими расстройствами, бредом*).
11. Депрессию относят к (*продуктивным, негативным, продуктивным и негативным*) расстройствам.
12. Типичная продолжительность депрессии — несколько (*часов, дней, недель, месяцев, лет*).
13. В преобладающем большинстве случаев депрессия развивается (*после травмы головы, после интоксикации, после конфликта в семье, без какой-либо внешней причины*).

14. Признаком тяжелой депрессии с высоким риском суицида считают (*повышение АД и тахикардию, ощущение стеснения за грудиной, сонливость в дневные часы, снижение вкусовой и обонятельной чувствительности*).
15. При депрессии общая продолжительность сна (*уменьшается, увеличивается, не изменяется*).
16. При мании общая продолжительность сна (*уменьшается, увеличивается, не изменяется*).
17. Больные с манией (*представляют опасность для окружающих, отличаются высокой производительностью в профессиональном труде, часто проявляют упрямство и несговорчивость, любят помогать знакомым и незнакомым людям*).
18. Главным признаком, отличающим патологический аффект от физиологического, считают (*раздражение и агрессию, наличие галлюцинаций, помрачение сознания, компульсивное влечение к насилию и нанесению повреждений*).

Глава 11

Расстройства двигательной сферы

Выделение моторики в качестве самостоятельной сферы психических расстройств с теоретических позиций неправомерно, поскольку у здорового человека движения выражают внутренние переживания и неотделимы от доминирующих идей, эмоций, воли и влечений. Однако при отдельных психических заболеваниях (в первую очередь — при кататоническом синдроме) можно наблюдать состояния, при которых двигательная сфера получает некоторую самостоятельность, конкретные моторные акты теряют связь с внутренними психическими процессами, перестают контролироваться волей. Таким образом, расстройства приобретают сходство с неврологической симптоматикой. Однако это сходство лишь внешнее, поскольку в отличие от свойственных нервным заболеваниям гиперкинезов, парезов и нарушений координации движений моторные расстройства в психиатрии лишены органической основы, функциональны и обратимы. Как правило, пациенты неврологических отделений сами могут критично оценивать имеющиеся у них гиперкинезы и тики как проявление болезни. Страдающие кататоническим синдромом не могут как-либо психологически объяснить совершаемые движения, не осознают их болезненного характера вплоть до момента купирования психоза.

Все расстройства двигательной сферы можно разделить на гиперкинезии (возбуждение), гипокинезии (ступор) и паракинезии (извращение движений).

Возбуждение у психически больных является признаком обострения заболевания. В большинстве случаев движения пациента отражают его эмоциональные переживания. Так, страх призывает человека защищаться или убегать, радость (мания) вызывает в больном неутомимую жажду деятельности, чувство безысходности при депрессии заставляет его метаться. Во всех названных случаях двигательная активность выступает как симптом, вторичный по отношению к болезненным душевным переживаниям. Такой вид возбуждения называют *психомоторным*. При кататоническом синдроме движения не отражают внутренних потребностей и переживаний субъекта, поэтому возбуждение при этом синдроме называют *чисто моторным*.

Выраженность гиперкинезии обычно тем больше, чем острее психоз. Однако иногда встречаются тяжелые психозы с *возбуждением, ограниченным пределами постели*. Для окружающих такие больные не представляют существенной опасности, однако их состояние может указывать на крайнюю степень истощения, высокую вероятность соматических и неврологических осложнений, на необходимость начать мероприятия по спасению их жизни.

Возбуждение относят к продуктивным расстройствам. Современные психофармакологические средства (нейролептики и транквилизаторы) демонстрируют высокую эффективность при самых различных вариантах возбуждения.

Ступор — состояние обездвиженности, крайняя степень двигательной заторможенности (гипокинезии). Иногда ступор отражает яркие эмоциональные переживания (тоску, страх, растерянность). При кататоническом синдроме, напротив, ступор лишен внутреннего содержания, бессмыслен. Для обозначения состояний, сопровождающихся лишь частичной заторможенностью, используется термин «субступор».

При ступоре отмечается снижение или отсутствие двигательной активности, однако способность к движению не утрачивается безвозвратно, а лишь сдерживается за счет ярких эмоциональных переживаний (при депрессии и истерии) либо общего повышения тонуса мышц (при кататонии), поэтому ступор относят к продуктивным расстройствам. Как и другие продуктивные симптомы, ступор является временным состоянием и неплохо поддается лечению психофармакологическими средствами.

К ***паракинезиям*** относят бессмысленные, манерные, нецеленаправленные движения. Примерами паракинезий можно считать манерную мимику, стереотипные движения, рифмованную бессмысленную речь, вычурную походку. Паракинезии характерны в первую очередь для кататонического и гебефренического синдромов.

11.1. Кататонический и гебефренический синдромы

Кататонический синдром впервые как самостоятельную нозологическую единицу описал К.Л.Кальбаум (1828—1899). В настоящее время его рассматривают как симптомокомплекс, характерный для некоторых форм шизофрении. Важной особенностью кататонического синдрома считают сложный, противоречивый характер симптоматики: наблюда-

ится одновременно сосуществование, казалось бы, взаимоисключающих симптомов. Все двигательные феномены лишены смысла и не связаны с психологическими переживаниями. Характерно общее повышение тонуса всех скелетных мышц.

В психиатрической литературе зачастую раздельно описываются стояния кататонического ступора и кататонического возбуждения, нако в действительности заторможенность и внезапные импульсивные действия могут столь тесно переплетаться между собой, что, видимо, правильнее говорить о едином кататоническом синдроме, включаем симптомы гипо-, гипер- и паракинезии.

Симптомы кататонического синдрома:

- полная или частичная обездвиженность (ступор);
- странная, неестественная поза (утробная поза, симптом воздушной подушки, симптом капюшона и др.);
- растормаживание древних рефлексов (хватательного, сосательного и др.);
- общее повышение тонуса мышц и каталепсия (восковая гибкость);
- негативизм (активный и пассивный);
- мутизм (полное молчание);
- пассивная (автоматическая) подчиняемость;
- хаотичное, нецеленаправленное возбуждение;
- двигательные и речевые стереотипии;
- импульсивные поступки;
- манерность движений и позы;
- вычурная мимика;
- эхосимптомы (эхолалия, эхопраксия, эхомимия).

Перечисленные симптомы могут встречаться в самых неожиданных четаниях. Типична внутренняя противоречивость симптоматики. Ясперс характеризовал кататонию как набор контрастов — «возбуждения и неподвижности... противоположность неограниченного противодействия и неограниченной покорности, полного негативизма и автоматического послушания».

Ступор при кататонии выражается в общей скованности, амимии, сутствии ярких реакций на происходящее вокруг. Несмотря на сложные, неестественные, подчас неудобные позы, больные не чувствуют томления. Чаще наблюдается *утробная поза* с поджатыми к груди коле-

нями и руками. Описаны также *симптом воздушной подушки* (пациенты могут долго поддерживать голову в приподнятом над изголовьем положении) и *симптом капюшона* (больные покрывают голову простыней или накинутыми на голову полами халата). Нередко ступору сопутствует *растормаживание древних рефлексов* — хватательного, сосательного. Одновременно может наблюдаться снижение или отсутствие реакций (на оклик, на боль и пр.). Больные проводят время в самых неожиданных положениях (лежа в постели, стоя у окна, обнимая телевизор, сидя на корточках перед радиатором). При субступоре возможно передвижение по отделению, но при этом пациенты ходят медленно, едва переставляя ноги, часто застывают на ходу в вычурных позах.

Восковой гибкостью (каталепсией) называют способность некоторых больных длительно сохранять ту позу, которую им придает врач. Этому способствует резкое тоническое сокращение мышц. При попытке изменить позу чувствуется серьезное сопротивление.

Негативизм выражается в отказе от выполнения инструкций, противодействии приказам. Выделяют *пассивный негативизм*, проявляющийся простым бездействием, и *активный (парадоксальный) негативизм*, при котором больной активно сопротивляется требованиям врача или даже совершает действия, прямо противоположные ожидаемым (например, отворачивается и уходит, когда ему протягивают руку).

Пассивная (автоматическая) подчиняемость часто наблюдается одновременно с негативизмом. Этот симптом выражается в том, что больной буквально выполняет любые, даже бессмысленные, команды врача. При этом он может сколь угодно долго сохранять неподвижность, если никаких распоряжений не поступает или если в словах врача не звучит четких инструкций.

Мутизм — молчание, полный отказ от участия в разговоре — рассматривают как один из самых частых симптомов кататонии. Иногда больной не реагирует на вопросы, заданные громким голосом, но отвечает на шепотную речь *(симптом Павлова)*. Иногда вместо ответа больной может просто повторить слова собеседника (эхолалия).

Эхосимптомы, помимо *эхолалии* (бессмысленного повторения чужих слов), включают *эхопраксию* — слепое копирование жестов и действий, а также *эхомимию* — непроизвольное копирование чьей-либо мимики. ***Манерность*** вообще считают типичной чертой кататонической мимики и пантомимики. Выражение лица часто невозможно связать с какой-либо определенной эмоцией: страдальческие морщины на лбу сочетаются с нелепой улыбкой, зло сдвинутые брови — с вытяну-

ми губами (*симптом хоботка*), удивленные, широко распахнутые глаза с плотно сжатым ртом. Походка тоже может быть вычурной: один больной ходит, широко расставив ноги, другой передвигается лисьим, осторожным шагом, третий нелепо выбрасывает ступни вперед или шагает, не сгибая коленей, как деревянная кукла.

Возбуждение при кататоническом синдроме может наблюдаться одновременно с признаками ступора. Оно выражается в бессмысленных, хаотичных, нецеленаправленных движениях. Часты двигательные и речевые ***стереотипии*** (раскачивание, подпрыгивание, размахивание руками, завывание, смех). Примером речевых стереотипий служат ***вербигерации,*** проявляющиеся ритмическим повторением однообразных слов и бессмысленных звукосочетаний. Характерно совершение ***импульсивных действий:*** больные могут внезапно вскакивать с постели, нападать на окружающих, совершать непонятные пробежки, пытаются сломать мебель, разбить окно. Опасность подобных действий сочетается с их абсолютной бессмысленностью и непредсказуемостью, поскольку они не отражают желаний и внутренних переживаний пациентов. Так, больной может ударить того, к кому прежде демонстрировал благосклонность и послушание, а сломав дверь и выскочив из отделения, может по команде врача послушно вернуться в палату.

Больные в кататоническом состоянии нуждаются в тщательном уходе. Иногда их не удается заставить встать с постели, чтобы пойти в туалет. Неподвижность может приводить к образованию пролежней и контрактур. Поскольку пациенты в ступоре не реагируют на холод, не чувствуют боли, не спасаются бегством при опасности, их жизнь всецело зависит от окружающих. **Наибольшей проблемой является отказ от приема пищи** (см. раздел 26.3). Прежде приходилось кормить больных через назогастральный зонд. Со второй половины XX века для лечения кататонии стали использовать нейролептические (антипсихотические) средства, что позволяет достаточно быстро (в течение нескольких дней) преодолеть негативизм и добиться того, чтобы больные питались самостоятельно.

Б о л ь н о й , 39 лет, страдает злокачественной формой шизофрении с 22-летнего возраста. Заболевание протекает без ремиссий. Главными проявлениями болезни являются малоподвижность и почти полное молчание. В состоянии улучшения самостоятельно ест, ходит в туалет, пассивно выполняет требования родственников переодеться. На многие вопросы не отвечает, большую часть дня проводит в постели. Не может мыться самостоятельно — по требованию родных раздевается, залезает в ванну и стоит под душем, по-

ка его не намылят и не ополоснут. В периоды обострения застывает в самых неожиданных позах, может часами стоять у окна, не ложится в постель ночью, ничего не ест, стискивает зубы, если ему подносят ложку с едой. В таком состоянии поступил в больницу, где ему проводится лечение нейролептическими средствами. Ни с кем из окружающих больной не разговаривает, не встает с постели по просьбе персонала, отказывается открыть рот, не ест. Опытный санитар сумел накормить больного, отхлебнув из его тарелки, после чего тот взял ложку и по примеру санитара начал есть. При этом ходит в туалет без помощи персонала. На 4-й день госпитализации неожиданно зашел в процедурный кабинет и громко предложил помыть пол в палате, ловко работал шваброй, сам вылил грязную воду после уборки. В дальнейшем на вопросы окружающих не отвечал, ел медленно, с уговорами.

Чаще всего кататонический синдром возникает при шизофрении. Отдельные симптомы кататонии наблюдали также при некоторых органических заболеваниях (атрофические процессы, эпидемический энцефалит Экономо и др.).

Описанный комплекс симптомов обычно возникает на фоне ясного сознания, которое в этом случае обозначают как ***люцидная*** (от лат. *lucidus* — «ясный», «светлый», «прозрачный») ***кататония.*** Реже наблюдаются состояния, при которых кататоническая симптоматика сочетается со сноподобным помрачением сознания, — в этом случае говорят об ***онейроидной кататонии*** (более подробно онейроидные состояния описаны в главе 12). При внешней схожести эти синдромы значительно различаются по течению и прогнозу: онейроидная кататония — острый преходящий психоз с динамичным развитием и благоприятным исходом; люцидная кататония, напротив, наблюдается при злокачественных, безремиссионно протекающих вариантах шизофрении.

Симптомы гебефренического синдрома:
- детскость, дурашливость, кривляние, гримасничанье;
- бессмысленное возбуждение, непоседливость;
- непродуктивная эйфория, бессодержательно-веселое настроение.

Гебефренический синдром имеет много общего с кататонией, фактически его можно рассматривать как один из вариантов кататонической симптоматики. Характерны стереотипность, манерность, негативизм, бессмысленные движения и поступки. Эти симптомы сочетаются с нелепым, дурашливым возбуждением, немотивированной веселостью, эйфорией. Больные не могут сидеть ни минуты без движения, задают

массу ненужных вопросов, не слушают ответов собеседника, иногда ведут себя вызывающе. Название синдрома происходит от имени Гебы, греческой богини юности. Действительно, больные с данным расстройством ведут себя по-детски (инфантильно) — хихикают, кривляются, дурачатся. Часто как бы в шутку произносят ругательства (*копролалия*) и в ответ на замечания окружающих настойчиво повторяют бранные слова. Характерны детские интонации в речи, мысли и высказывания настолько примитивны и стереотипны, что больные напоминают олигофренов. Веселость пациентов никогда не вызывает сопереживания у окружающих, потому что выглядит нелепой и неестественной. В действительности больные не переживают радости — их состояние точнее назвать апатией: они равнодушны к близким, к своему внешнему виду, бесстыдны, ленивы, капризны, непослушны.

Гебефренический синдром является признаком злокачественной формы шизофрении (см. раздел 20.1.3). Он отличается стойкостью, плохо поддается терапии, практически всегда приводит к потере трудоспособности.

11.2. Другие формы возбуждения

Двигательное возбуждение считают одним из наиболее частых проявлений острых психозов.

Двигательное возбуждение наблюдается при:

- кататоническом и гебефреническом синдромах;
- маниакальном синдроме;
- ажитированной депрессии;
- остром чувственном бреде и остром галлюцинозе;
- синдромах помрачения сознания (делирий, аменция, онейроид, сумеречное расстройство);
- дисфории;
- истерических расстройствах.

Маниакальное возбуждение отмечается на фоне радостного, приподнятого настроения. Больные улыбаются, стремятся к общению, много и активно говорят. При выраженном возбуждении ускорение мышления приводит к тому, что не все сказанное пациентом понятно, но речь его никогда не стереотипна. Поступки больных в отличие от таковых при кататонии всегда целенаправленны, они хотят продемонстрировать ок-

ружающим свои способности, стремятся помочь всем, встревают в разговор, рассчитывают на то, что ни одно событие не совершится без их участия. Пациенты в таком состоянии бывают довольно навязчивы, мешают всем спать, пристают с советами и комментариями, однако угрозы для окружающих они обычно не представляют. Исключение составляет состояние гневливой мании, когда в ответ на запреты и ограничения больные проявляют злобу и агрессию, неистовствуют, оскорбляют и пытаются ударить обидчика.

Ажитация (raptus melancholicus) разворачивается на фоне выраженной тоски и тревоги. Мимика отражает страдание. Характерны причитания, плач без слез. Больные мечутся по отделению, боятся и одновременно жаждут наказания, просят яда, пытаются покончить с собой. Нередко тревоге сопутствует нигилистический мегаломанический бред с идеями гибели мира (*синдром Котара*).

Острые галлюцинаторно-бредовые состояния также часто сопровождаются психомоторным возбуждением. Больные спасаются бегством от воображаемых преследователей, уверены, что за ними осуществляются слежка и погоня, так как у них возникают слуховые обманы (иллюзии и галлюцинации), в речи случайных людей они слышат намеки и оскорбления в свой адрес. Доведенные до отчаяния, такие больные нападают на воображаемых обидчиков, портят свои вещи и документы (якобы чтобы избавиться от улик), даже пытаются покончить с собой. Часто не могут объяснить, чего именно они боятся *(острый чувственный бред)*, однако уверены, что в мире что-то переменилось (*дереализация*). Пациенты с истинными слуховыми галлюцинациями *(острый галлюциноз)* слышат, как за стеной соседи договариваются их убить, как неизвестные обсуждают их поступки, настаивают на наказании за ошибки. Они не могут спать, мечутся по квартире, проверяют, закрыта ли дверь; иногда сдвигают вещи, чтобы забаррикадировать вход.

Довольно часто причиной психомоторного возбуждения является ***помрачение сознания*** (см. главу 12). Самый распространенный среди синдромов помрачения сознания — *делирий* — проявляется не только истинными галлюцинациями, но и нарушениями ориентировки. Больные не понимают, что находятся в больнице, видят в окружающих обидчиков, нападают на них, пытаются защититься ножом, бросают тяжелые предметы, спасаясь бегством, могут выпасть из окна. ***Аментивный синдром*** характеризуется еще большей тяжестью состояния. Больные истощены, не могут встать с постели. Их движения хаотичны, некоординированы (яктация): они взмахивают руками, издают бессмысленные

крики, комкают в руках и рвут простыню, раскачивают головой. *Онейроидное помрачение сознания* сопровождается кататонической симптоматикой, описанной выше. При *сумеречном помрачении сознания* встречаются как автоматизированные, безопасные для окружающих действия, так и приступы нелепого хаотичного возбуждения, часто сопровождающиеся неистовой злобой, брутальной агрессией. Сумеречные состояния наблюдаются при эпилепсии, в состоянии патологического аффекта (см. раздел 10.3.4), при аффективно-шоковых реакциях в условиях серьезных катастроф, угрожаюших жизни (см. раздел 22.2.1).

Дисфории рассматривают как характерное проявление эпилепсии и других органических заболеваний. Хотя у таких пациентов сознание не помрачено, их агрессия временами становится неуправляемой и может выражаться не только в словах, но и в опасных поступках. Больной в состоянии дисфории бросается с кулаками на первого, кто попытается ему противоречить; нападает на лиц, вступающихся за избитого им человека; применяет самые грубые ругательства, наносит удары, не рассчитывая их силу, не думая о последствиях; может убить.

Истерическое возбуждение существенно отличается от всех описанных форм возбуждения. Оно всегда является реакцией на психотравмирующую ситуацию и выражается в самых ярких, театральных (демонстративных) формах поведения. Больные падают на пол, катаются в судорогах, заламывают руки, громко рыдают, стучат кулаками в двери и стены, хватаются за голову, пытаются рвать на себе одежду, на глазах у всех готовятся к самоубийству, встают на подоконник открытого окна и привязывают веревку, демонстрируя желание повеситься. Попытки окружающих успокоить разбушевавшегося только усиливают его возбуждение. Неожиданные события и действия других людей (резкий оклик, хлопок, брызги холодной воды), напротив, могут отвлечь человека и немедленно прекратить его неистовство. Разрешение психотравмирующей ситуации приводит к прекращению возбуждения.

Практически любой вид психомоторного возбуждения является довольно тревожным симптомом, нередко указывающим на необходимость госпитализации. Исключение составляет, пожалуй, гебефрения, обычно не сопровождающаяся опасными для окружающих действиями. Возникновение аментивного возбуждения у больных в соматическом стационаре не является поводом к их переводу в психиатрическое отделение, поскольку причина аменции — тяжело протекающие соматические заболевания, а возбуждение этих больных неопасно, ограничено пределами постели. Следует с настороженностью

относиться к демонстративным суицидальным действиям. Хотя такие попытки совершаются без намерения покончить с собой, однако их последствия бывают непредвиденными: человек может потерять равновесие и вывалиться из окна, упасть с табуретки и угодить в приготовленную петлю и пр.

Опасность психомоторного возбуждения вынуждала психиатров до середины XX века часто использовать различные средства удержания (ремни, смирительные рубашки, палаты-изоляторы). Создание современных эффективных и безопасных психофармакологических средств позволило почти полностью отказаться от применения мер стеснения. В настоящее время для купирования психомоторного возбуждения используются различные нейролептики, несколько реже — бензодиазепиновые транквилизаторы (см. раздел 16.2).

11.3. Другие варианты ступора

Ступор встречается в психиатрической практике реже, чем возбуждение.

Ступор наблюдается при:

- кататоническом синдроме;
- депрессивном синдроме;
- состоянии растерянности;
- апатико-абулическом синдроме;
- слабоумии вследствие поражения лобных долей мозга;
- острой психогенной и истерической реакциях.

Депрессивный ступор тесно связан в своих проявлениях с аффектом тоски. Поза больных чаще удобная, нередко они лежат в постели с открытыми глазами и вытянутыми вдоль тела руками, лицо выражает страдание. Если пациенты садятся, их согнутая спина и опущенный взгляд подчеркивают тоскливое настроение. Хотя больные отвечают на вопросы односложно и с большой задержкой, полного мутизма не бывает. Отказ от еды при депрессии обусловлен отсутствием аппетита и ипохондрическими идеями, поэтому больные поддаются уговорам хотя бы немного поесть. Хотя при ступоре обычно не бывает возможности реализовать суицидальные тенденции, это не означает, что пациенты не нуждаются в надзоре, поскольку не исключена возможность короткого периода возбуждения с немедленным приведением замыслов в исполнение.

Растерянность относят к проявлениям синдрома острого чувственного бреда. Больные при этом чаще возбуждены, однако в некоторых случаях настолько плохо понимают ситуацию, что застывают в нерешительности, не зная, что им предпринять. Они растерянно озираются по сторонам, не произнося ни слова, наблюдают за действиями окружающих, не сразу отвечают на вопросы. На лице либо застывшее выражение удивления (*аффект недоумения*), сосредоточенности, обескураженности, либо быстрые изменения мимики. Несмотря на заторможенность, больные могут совершать внезапные импульсивные поступки. Часто дальнейшее развитие болезни приводит к формированию онейроидного помрачения сознания.

Апатический ступор наблюдается относительно редко. Лицо таких больных амимично, выражает безразличие. Они отвечают на вопросы, но сами никогда не начинают разговор. Предоставленные сами себе, могут часами ничего не делать, лежать без сна в постели, отвернувшись лицом к стене. При апатико-абулическом синдроме не наблюдается подавления влечений, поэтому пациенты никогда не отказываются от еды. От длительного бездействия они сильно полнеют. В отличие от больных с кататоническим ступором они вслух проявляют недовольство, если кто-то нарушает их комфорт, заставляет встать с постели, помыться или постричься. Чаще всего такое состояние наблюдается в исходе шизофрении.

Апатический ступор характерен также для органических заболеваний, при которых происходит повреждение лобных долей мозга. Так, при болезни Пика, опухолях, травмах и инсультах лобных долей развивается своеобразный вариант слабоумия с безынициативностью, равнодушием и склонностью к стереотипным высказываниям.

Истерический ступор, как и истерическое возбуждение, появляется немедленно вслед за возникновением психотравмирующей ситуации. Клиническая картина может принимать самые неожиданные формы. Нередок мутизм, но без явлений негативизма, как при кататонии, а с явным стремлением обратиться к собеседнику. Иногда пациент, как рыба, открывает рот, но не произносит никаких звуков. Больные, не способные говорить, могут писать или отвечать жестами. Истерический ступор — проявление демонстративности, поэтому он никогда не возникает без свидетелей.

Кроме истерических, описывают психогенно возникающие ступорозные состояния при ситуациях, угрожающих жизни. Такие *аффективно-шоковые реакции* рассматриваются в главе 22.

Ступор в большинстве случаев не является социально опасным состоянием. Специальных активизирующих средств при ступоре обычно не используют. Лечение направлено на избавление от основного расстройства. Так, при кататоническом ступоре помогают средства для лечения шизофрении (нейролептики). При депрессивном ступоре назначают антидепрессанты. Растормаживающих средств страдающим депрессией не назначают, поскольку это может облегчить реализацию суицида.

Изредка при кататоническом и истерическом ступоре проводят процедуру *лекарственного* (амитал-кофеинового[1]) *растормаживания*. В последние годы для этого используют растворы бензодиазепиновых транквилизаторов (диазепам, лоразепам). В процессе медленного внутривенного введения препарата врач пытается установить контакт с больным. Как только тот начинает отвечать на вопросы, введение лекарств прекращают. На фоне растормаживания пациент может сообщить важные для врача анамнестические сведения, страдающий кататонией начинает самостоятельно есть.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов:

1. Ступор относят к (*продуктивным, негативным*) расстройствам.
2. При депрессии может наблюдаться (*ступор, возбуждение, ступор и возбуждение*).
3. Чисто моторным называют возбуждение при (*кататоническом, депрессивном, маниакальном, делириозном*) синдроме.
4. Прогностически благоприятным расстройством считают (*люцидную кататонию, онейроидную кататонию, гебефренический синдром*).
5. К симптомам кататонического синдрома относят (*аутизм, негативизм, альтруизм, инфантилизм*).
6. К симптомам гебефренического синдрома относят (*аутизм, негативизм, пароксизм, ментизм*).
7. К симптомам кататонического синдрома **не относят** (*каталепсию, эхолалию, олигофазию, симптом хоботка, симптом Павлова*).
8. Гебефренический синдром считают характерным проявлением злокачественной (*шизофрении, эпилепсии, олигофрении, истерии*).

---

[1] До того как раствор амитал-натрия был исключен из фармакопеи, его использовали для этой процедуры в сочетании с подкожными инъекциями кофеина.

Полное молчание при кататонии называют (*копролалией, эхолалией, мутизмом, каталепсией, вербигерацией*).

Опасность больных в кататоническом ступоре чаще всего обусловлена (*суицидальным поведением, помрачением сознания, отказом от еды, низкой устойчивостью к инфекциям, императивными галлюцинациями*).

Больные в маниакальном возбуждении (*склонны к сексуальному насилию, проявляют неконтролируемую агрессию, дезориентированы в месте и времени, обычно опасности не представляют*).

При истерическом возбуждении действия больных (*бессмысленны, стереотипны, демонстративны, импульсивны*).

Глава 12

Расстройства внимания и нарушения сознания

Адекватное восприятие и понимание реальности невозможно без сохранения определенного уровня бодрствования. При этом между состоянием глубокого сна и ясным сознанием можно обнаружить множество фаз, при которых окружающее воспринимается фрагментарно и не может быть правильно осмыслено. Даже состояния, которые мы обычно расцениванием как «ясное сознание», не означают, что вся доступная информация воспринимается одинаково четко. Сосредоточенность и направленность психической деятельности на определенный объект связывают с функцией ***внимания,*** при этом другие объекты перемещаются на периферию сознания. Это позволяет продуктивно работать, не отвлекаясь на несущественные звуки, действия окружающих. Различают активное внимание, которое человек намеренно концентрирует на объектах, необходимых для его деятельности, и пассивное, которое позволяет получать информацию обо всем происходящем вокруг. Примером преобладания активного внимания может служить ситуация, когда погруженный в чтение пассажир не замечает, что объявляют его остановку. Пассивное внимание обеспечивает безопасность человека, поэтому его усиление способствует повышению тревоги и усиливает отвлекаемость. Нарушения сознания всегда сопровождаются расстройством внимания, особенно активного.

Понятие ***сознания*** отличается большой многозначностью и употребляется в различных значениях в психологии, физиологии, философии. В большинстве случаев под этим термином понимают способность воспринимать себя и внешний мир во всей целостности событий. Такое широкое определение предполагает, что любое психическое расстройство в той или иной мере приводит к ухудшению сознания. Однако в практической медицине в первую очередь необходимо своевременно диагностировать ряд острых преходящих расстройств с грубым нарушением способности воспринимать и понимать окружающий мир, которые обозначают термином **«нарушения сознания»**.

Для определения состояний расстроенного сознания чаще всего используют набор критериев, предложенных немецким психиатром К. Ясперсом.

Критерии диагностики состояний расстроенного сознания:

- отрешенность от окружающего мира;
- дезориентировка;
- нечеткость мышления вплоть до бессвязности;
- амнезия периода психоза.

Главным признаком нарушения сознания является *отрешенность* *окружающего мира*, проявляющаяся тем, что больной не полностью принимает происходящее вокруг него, не всегда слышит обращен- к нему речь, не улавливает инструкций и команд, не всегда отвеча- на вопросы. Важным компонентом отрешенности считают подавле- активного и пассивного внимания. Иногда, чтобы привлечь мание больного и добиться ответа, приходится повторять вопрос колько раз или говорить очень громко; в других случаях контакт с ьным совершенно невозможен.

Ориентировку больных следует оценивать по нескольким парамет-. Легче всего нарушается ориентировка во времени: пациенты естают адекватно различать временные промежутки, не могут точно зать, утро сейчас или день. При более тяжелом нарушении затрудня- я ориентация в месте: больные не могут назвать город и учрежде-, в котором находятся. Нарушение ориентировки в ситуации оз- ает, что теряется способность понимать происходящее; человек не знает, где находится — в больнице, офисе, магазине или на улице. менения ориентировки в собственной личности наблюда- ся крайне редко (чаще — при онейроидном помрачении сознания) и ражаются в том, что больной воспринимает себя извращенно (как а, дьявола, инопланетянина, сверхновую звезду, магический крис- л) или вовсе не может сказать, кто он такой.

Нечеткость мышления больных с нарушениями сознания не позво- т им стройно рассуждать, решать логические задачи, устанавливать зи между явлениями. Такие пациенты производят впечатление сла- умных, поскольку не справляются с простейшим счетом, не способ- стройно записывать свои мысли. Однако в отличие от состояний абоумия подобная симптоматика обратима. Крайней степенью нару- ния мышления является бессвязность (инкогеренция), когда чь распадается и превращается в «словесную окрошку».

Амнезия при нарушениях сознания может быть полной или частич- ой. При самых легких состояниях пациенты правильно перечисляют

происходившие во время болезненного приступа события, но не помнят деталей, путают их последовательность. При наиболее тяжелых повреждениях в памяти не остается ничего из происшедшего в момент нарушения сознания.

Ключевым симптомом нарушений сознания является отрешенность. Другие симптомы не относятся к специфичным признакам данных расстройств и могут наблюдаться при самых различных синдромах. При диагностике синдромов нарушенного сознания важно доказать, что дезориентировка, нечеткость мышления и амнезия были следствием отрешенности.

К. Ясперс разделял все нарушения сознания на: 1) состояние «оглушенности», или снижение уровня (выключение) сознания; 2) помрачение сознания; 3) состояние измененного сознания.

Снижение уровня (выключение) сознания проявляется затуханием психических процессов. Это бесконечный ряд состояний между ясным сознанием и его отсутствием (комой). Снижения уровня сознания не сопровождаются какой-либо продуктивной симптоматикой. Больные вялы, заторможены, сонливы или даже совершенно недоступны.

Помрачения сознания представляют собой ряд острых психозов с яркой продуктивной симптоматикой: галлюцинациями, бредом, психомоторным возбуждением. При этих состояниях действительность не воспринимается больными в первую очередь потому, что она замещена богатыми болезненными фантазиями (галлюцинации и сноподобные переживания). Фантастические события переплетаются с реальностью и преображают ее. Больные с помрачением сознания деятельны, могут совершать опасные поступки.

Состояния измененного сознания выражаются в том, что способность воспринимать себя и внешний мир не утрачивается полностью, но существенно изменяется. Так, отдельные объекты чрезвычайно приковывают внимание, меняют некоторые свои качества (психосенсорные расстройства), теряют естественность (дереализация), приобретают необычную яркость и живость. Все другие объекты, оказавшиеся на периферии сознания, не замечаются и не запечатлеваются в памяти. К патологическим вариантам состояния измененного сознания («особые состояния сознания») следует относить пароксизмально возникающие эпизоды, проявляющиеся разнообразными симптомами нарушения сенсорного синтеза и не сопровождающиеся полной амнезией (см. раздел 13.1). Сходные изменения сознания наблюдаются при гипнозе и приеме психотомиметических средств.

Расстройства сознания считаются наиболее тяжелыми нарушениями психики, однако обычно они протекают остро, а значит, соответствующее лечение позволяет полностью купировать психоз. Своевременная диагностика этих состояний очень важна для предотвращения опасных действий больных и осложнений заболевания.

12.1. Расстройства внимания

Нарушения внимания редко выступают в качестве самостоятельного расстройства и обычно включены в более сложные синдромы (астенический, острый бредовой, маниакальный, дементный, помрачения сознания).

Ослабление внимания (гипопрозексия) проявляется рассеянностью — неспособностью длительно сосредоточиваться на определенной деятельности. Это выражается в том, что человек не может долго читать, заниматься расчетами, формулировать свои мысли на бумаге. Его сознание как бы «уплывает» от объекта деятельности, переключается на обдумывание неприятной ситуации, или же он погружается в дрему. Такое расстройство характерно для астенических состояний самого различного генеза (невротические реакции, стойкие особенности личности, цереброваскулярная недостаточность). Полная потеря способности направлять и фиксировать внимание (апрозексия) отмечается при тяжелых формах олигофрении и расстройствах сознания.

Патологическая прикованность (вязкость) внимания выражается в том, что некоторые (обычно неприятные) факты заслоняют в сознании больного все другие события. Он постоянно возвращается в своих высказываниях к обсуждению данной темы, не может заниматься другими делами, тратит время на бесплодные раздумья и обвинения. Данное расстройство тесно связано с вязкостью мышления и наблюдается у пациентов с эпилепсией и другими органическими заболеваниями.

Усиление внимания (гиперпрозексия) можно рассматривать как патологию только в случае непропорционального усиления пассивного внимания. Это состояние проявляется чрезвычайной отвлекаемостью и откликаемостью на несущественные события. Все, что происходит вокруг, приковывает внимание пациента, вызывает настороженность, рождает неожиданные ассоциации. Обычно данный симптом сопровождается сильными, яркими эмоциями — возникают тревога, безнадежность, растерянность, воодушевление, экстаз. Усиление внимания наблюдается при самых различных острых психозах (острый

чувственный бред, мания, делирий, онейроид). Особенно выраженную отвлекаемость (*гиперметаморфоз*) наблюдают при острых приступах шизофрении с онейроидным помрачением сознания.

Своеобразным вариантом усиления пассивного внимания у детей является гиперкинетический синдром, или синдром дефицита внимания (см. раздел 25.1).

12.2. Синдромы снижения уровня сознания

Синдромы, включенные в данный раздел, представляют собой ряд взаимосвязанных состояний, которые при нарастании тяжести могут переходить одно в другое.

Оглушение проявляется повышением порога восприятия всех анализаторов, замедлением мышления, как бы запустеванием сознания. Больные не сразу осознают обращенную к ним речь. Часто приходится повторять вопрос или говорить громче, чтобы они услышали сказанное и сумели понять его суть. При этом сложные вопросы они не в состоянии осмыслить даже после многократного повторения. Ориентировка во времени и месте затруднена: пациенты не могут правильно назвать больницу, в которую их привезли, неточно определяют время, однако общее понимание ситуации не нарушено: больные понимают, что их окружают врачи, что они находятся в медицинском учреждении. Воспоминания о периоде оглушенности крайне фрагментарны, хотя полной амнезии обычно не наблюдается.

К вариантам легкого оглушения относят состояния обнубиляции и сомноленции. При *обнубиляции* пациенты, сохраняя некоторую активность, встают с постели, идут по отделению, но при этом имеют вид, свидетельствуюший об отрешенности, погруженности в себя. На вопросы они отвечают невпопад, с большой задержкой. Состояние обнубиляции весьма подвижно, временные просветления сменяются периодом «загруженности». *Сомноленция* выражается в том, что больные все время спят. Их можно разбудить, однако, предоставленные сами себе, они вскоре впадают в глубокий сон, не обращая внимания на происходящие вокруг них суету и шум.

Сопор (патологический сон) — глубокое расстройство сознания с полным прекращением психической деятельности. Хотя пациенты производят впечатление глубоко спящих, разбудить их не удается. Вместе с тем сохраняются простейшие реакции на наиболее сильные стимулы и безусловные рефлексы. Так, пациенты могут реагировать

стонами в ответ на боль; тянуть на себя одеяло, чувствуя холод; приоткрыть на короткое время глаза, если врач громко произнесет их имя. При этом никакого речевого контакта с больными установить не удается: они не слышат и не выполняют инструкций, не могут знаком или движением выразить отношение к сказанному. После выхода из сопора всегда наблюдается полная амнезия.

Кома — наиболее тяжелая степень выключения сознания, при которой не только отсутствует контакт с больным, но и исчезают реакции на сильные раздражители, а также затухают безусловные рефлексы.

При постепенном утяжелении состояния наблюдается последовательный переход от легких форм оглушения к коме. Причинами возникновения оглушения, сопора и комы бывают самые различные экзогенные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикация, инфекция, травма, гипоксия и гипогликемия, нарушение водно-электролитного баланса, повышение внутричерепного давления вследствие растущей опухоли или гематомы и др.). Резкое снижение или отсутствие психической деятельности делает участие психиатра в лечении этих состояний бессмысленным. Вместе с тем психиатры хорошо знакомы с перечисленными состояниями, поскольку они наблюдают их при проведении инсулинокоматозной терапии (см. раздел 16.2).

12.3. Синдромы помрачения сознания

Синдромы помрачения сознания обычно сопровождаются психомоторным возбуждением и яркой продуктивной симптоматикой, поэтому при возникновении подобных состояний, как правило, требуется вмешательство психиатра. К данным синдромам относят делирий, аменцию, онейроид и сумеречное помрачение сознания (табл. 12.1).

12.3.1. Делирий и аменция

Делирий — это острый психоз с помрачением сознания, сопровождающийся иллюзиями и сценоподобными истинными галлюцинациями, нарушением ориентировки в месте, времени, ситуации (при сохраненной оценке собственной личности) и резким психомоторным возбуждением.

Таблица 12.1. Сравнение основных синдромов помрачения сознания

Показатель	Синдром		
	Делирий	**Онейроид**	**Сумеречное помрачение сознания**
Начало	Поэтапное, в течение 2 дней. Характерно нарастание симптомов к вечеру, отмечаются тревога и расстройства сна	Постепенное, в течение недель или дней. В дебюте отмечаются состояние растерянности, дереализация, острый чувственный бред	Внезапное
Проявления	Иллюзии и истинные галлюцинации, психомоторное возбуждение	Кататонический ступор или возбуждение, грезоподобные фантастические переживания, двойная ложная ориентировка	Брутальная агрессия, бессмысленное возбуждение или автоматизированное поведение, возможны галлюцинации
Типичная продолжительность	3—5 дней	От нескольких дней до нескольких недель	От нескольких минут до нескольких часов
Завершение	Критическое, после длительного сна	Постепенное, в течение нескольких дней	Внезапное
Амнезия	Частичная, сохраняются воспоминания о дебюте психоза и особенно ярких галлюцинациях	Частичная, воспоминания фрагментарны и непоследовательны	Полная

В состоянии делирия наблюдаются все признаки расстройства сознания. Больные настолько погружены в галлюцинаторные переживания, что не сразу слышат обращенную к ним речь. Приходится говорить громче или повторять фразу несколько раз. Предметы реальной обста-

Продолжение таблицы 12.1. Сравнение основных синдромов помрачения сознания

Показатель	**Синдром**		
	Делирий	**Онейроид**	**Сумеречное помрачение сознания**
Исход	Различный — от полного выздоровления до тяжелой энцефалопатии (корсаковский синдром, деменция) и смерти	Ремиссия высокого качества	Status idem
Диагностическое значение	Органические поражения ЦНС (интоксикации, инфекции, травмы, тяжелые соматические заболевания и нарушения обмена веществ)	Рекуррентная шизофрения или употребление галлюциногенных веществ	Эпилепсия и другие органические заболевания с пароксизмальной симптоматикой

новки так преображаются в сознании больных, что они перестают понимать суть происходящего, не могут разобраться в ситуации, не осознают, что находятся в медицинском учреждении. Мышление становится непоследовательным, хаотичным. По завершении психоза наблюдается частичная амнезия: лучше запоминаются галлюцинаторные образы и плохо — реальные события.

Течение делирия характеризуется рядом особенностей. Психоз развивается остро, но симптомы нарастают в определенной последовательности. Для полного формирования психоза требуется от нескольких часов до 2 суток; характерно нарастание симптомов с приближением вечера и ночи. В развитии делирия выделяют несколько этапов. Наиболее ранние его проявления — это нарастающая тревога, беспокойство, смутное предчувствие угрозы, общее *обострение внимания* и чувствительности *(гиперестезия)*. Больные не могут заснуть, прислушиваются к случайным звукам в квартире, обращают внимание на мелкие, несущественные детали обстановки. Они ворочаются в постели, перед глазами

возникают яркие, пугающие образы *(гипнагогические галлюцинации)*, немедленно заставляющие больных проснуться. Иногда галлюцинации продолжаются и после пробуждения *(гипнопомпические галлюцинации)*. Тревога все более нарастает, вскоре возникают яркие иллюзорные обманы. Характерно фантастическое преобразование в сознании больных деталей обстановки (рисунок обоев, обивка мебели, трещины на полу и пятна на скатерти) в конкретные фигуры и образы. Цветы на обоях становятся выпуклыми, вырастают из стены; пятна преображаются в мелких жучков; полосы на обивке кресла складываются в лицо, которое начинает улыбаться и гримасничать *(парейдолические иллюзии)*. В этом периоде можно выявить готовность пациентов к возникновению галлюцинаций с помощью симптомов Липманна, Рейхардта и Ашаффенбурга (см. раздел 6.2.2). Первые галлюцинаторные образы нередко представляют собой сплетающиеся полосы (пучки веревки, свисающая с потолка стружка, серпантин, клочья паутины, клубки змей). Затем возникают более сложные галлюцинации: комната заполняется людьми или животными. Больные пытаются защититься от них, выгоняют их из квартиры, стараются схватить руками, размахивают ножом. Наконец, развернутая картина делирия приводит к полному преображению всей обстановки. Пациенты считают, что попали на работу, в незнакомый подвал или в винный магазин, видят преследующих их людей, спасаются бегством и не могут найти выход, так как не видят реальных предметов обстановки, пытаются убежать через окно. Этот период характеризуется чрезвычайным страхом и резким *психомоторным возбуждением*. Важно учитывать, что при делирии сохраняется ориентация в собственной личности. Поведение больного соответствует его жизненным принципам, нападение на других вызвано исключительно воображаемой опасностью, поэтому жестокой нелепой агрессии обычно не наблюдается.

Больной, 43 лет, инженер-строитель, последние годы работал прорабом. Около 15 лет злоупотребляет алкоголем, 3 года назад развелся с женой, которая была возмущена его пьянством. Лечился от алкоголизма, но ремиссии были недолгими. Последний месяц пил практически ежедневно, по требованию начальства обратился в клинику. В больнице тяжело переносил отказ от спиртного. В первую ночь почти не спал, несмотря на прием снотворных средств. Вечером следующего дня стал тревожен, стоял у окна, видел, что в саду кто-то прячется. Не мог показать, где находятся люди («только что были, а теперь спрятались»). Долго передвигал тяжелое кресло, утверждая, что под него забежала мышь. Не мог сосредоточиться в беседе с врачом («я сей-

час выйду на лестничную клетку покурить и вернусь»). Дергал дверь стенного шкафа, просил ее открыть, так как «там выход на лестничную клетку». Услышал из-за этой двери голос жены, возмущался, что ее не пускают в отделение, считал, что она принесла ему спортивную форму, поскольку он должен бежать кросс. Удивился, когда ему показали за дверью шкаф, кричал «жене», что не может открыть, ругал ее, что зашла не с той стороны. Рассматривал протянутый врачом чистый лист бумаги, заявил, что там нет ничего, кроме цифр, потом стал читать: «а, бэ, цэ...» После проведенного в течение 2 дней лечения психоз удалось купировать. Проснувшись после 12-часового сна, пациент чувствовал разбитость, понимал, что находится в больнице, спрашивал врачей, состоялся ли кросс, который он проспал.

Типичная продолжительность делирия — несколько (2—5) дней. это время у пациента отсутствует естественный сон. Хотя днем он ет себя значительно спокойнее, может лежать в постели в состоянии кой дремоты, однако при расспросах оказывается, что галлюцина- сохраняются. Вечером тревога усиливается, появляются все новые аны восприятия, нарастает психомоторное возбуждение. Прекрание делирия — критическое: больной засыпает и после 8—12 ч глубоо сна просыпается без признаков психоза. Некоторое время может раняться убежденность, что все происходившее в момент психоза чилось на самом деле *(резидуальный бред)*, однако такие ошибочные дения нестойки и в течение нескольких последующих часов прохо- без специального лечения. В типичных случаях по окончании псиа больной может много рассказать о галлюцинаторных переживани- однако плохо помнит реальные события, происходившие в то же мя. Лучше запоминается начало психоза, воспоминания о последуих нескольких днях фрагментарны и непоследовательны. Как прао, больных удивляет, что события, происшедшие, по их мнению, за у ночь, в действительности продолжались несколько дней.

Причиной возникновения делирия бывают самые различные экзоные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикация, екция с гипертермией, травма, соматические заболевания, сосудис- недостаточность и др.). О соматическом неблагополучии свидетельуют такие симптомы, как повышение температуры тела, профузный или признаки обезвоживания, повышение или резкое падение АД, елое шумное дыхание, нарушения координации движений, тремор.

Довольно часто делирий завершается полным выздоровлением. Сае легкие абортивные его варианты разрешаются в течение нескольх часов. Однако примерно в 20% случаев отмечаются тяжелые формы лирия, приводящие к стойкому органическому дефекту (корсаковс-

кий синдром, деменция) или даже к смерти (вследствие отека мозга, дыхательной и сердечной недостаточности, нарушений водно-электролитного баланса, присоединившейся пневмонии и пр.).

К тяжелым, угрожающим жизни состояниям относят профессиональный и мусситирующий делирий.

Профессиональный делирий сопровождается убеждением больного в том, что он находится у себя на работе. При этом он пытается совершать движения, сообразные с его профессией («копает землю», «укладывает кирпичи», «подметает», «подписывает бумаги»). При *мусситирующем (бормочущем) делирии* пациент совершенно недоступен, речь его непонятна. Он что-то быстро, тихо произносит себе под нос, перебирает и ворошит одеяло и простыню, теребит рубашку, что-то стряхивает, ворочается, но подняться с постели не может. По выходе из психоза больной не может рассказать о том, что ему казалось (полная амнезия). Тяжесть расстройства сознания позволяет рассматривать данное состояние как близкое к аменции.

Аменция — грубое помрачение сознания органической природы с бессвязностью мышления, полной недоступностью для контакта, отрывочными обманами восприятия и признаками резкого физического истощения.

По своей природе аменция весьма близка к делирию и развивается по сходному сценарию. Однако из-за чрезвычайных нарушений гомеостаза и основных жизненных функций контакт с больным быстро утрачивается, возбуждение ограничено пределами постели. Движения больных порой напоминают какие-то действия, указывают на наличие галлюцинаций, однако часто совершенно бессмысленны, стереотипны, автоматичны *(яктация)*. Смысл высказываний непонятен, слова не складываются во фразы и представляют собой обрывки речи *(бессвязность мышления)*. Пациент реагирует на слова врача, но не может ответить на вопросы, не выполняет инструкций. Выяснить что-либо о его ориентировке не удается. Никаких воспоминаний о психозе не остается.

Аменция возникает чаще всего как проявление длительных, истощающих соматических заболеваний. Продолжительность данного психоза может быть несколько больше, чем при делирии. Тяжесть физического состояния указывает на возможность смерти. Если все же удается

спасти жизнь больных, у них в качестве исхода формируется выраженный органический дефект (деменция, корсаковский синдром, протрагированные астенические состояния).

12.3.2. Онейроидное (сновидное) помрачение сознания

Онейроид — это острый психоз с помрачением сознания, фантастическими сноподобными переживаниями, противоречивым отношением к действительности (двойная ложная ориентировка), нецеленаправленными стереотипными поступками; сопровождается переживаниями вселенской катастрофы и глобальных изменений в мире.

При онейроиде галлюцинаторные и иллюзорные образы перемешиваются с реальными фактами и с калейдоскопической быстротой пролетают в сознании пациента. Больные как бы мысленно участвуют в удивительных приключениях и одновременно имеют возможность наблюдать за собой со стороны. Они замечают и причудливо трактуют поступки окружающих, при этом их сознание заполняют фантастические образы *(псевдогаллюцинации)*. Мимика выражает быструю смену противоречивых эмоций: недоумения, восторга, ужаса, отчаяния, растерянности, настороженности и блаженства. Поведение скорее пассивное, действия никак не отражают всего богатства переживаемых событий. Почти всегда присутствуют проявления *кататонического синдрома*: стереотипное раскачивание, мутизм, негативизм, восковая гибкость, импульсивные поступки. Иногда речь больных совершенно непонятна *(разорванность)*. Противоречивость состояния выражается и в явлении *двойной ложной ориентировки*, когда больные одновременно считают себя обычными пациентами психиатрической клиники и участниками невероятных, сказочных событий («посланником другой галактики», «рыцарем без страха и упрека», «магическим кристаллом, несущим людям свет знания» и пр.). Часто возникают переживания стремительного движения, перемещения больших масс: больным кажется, что они пронзают пространство и время, что все силы зла и добра сцепились в смертельной схватке, что человечеству угрожает гибель.

Онейроид — чаще всего проявление острого приступа шизофрении. Формирование психоза происходит относительно быстро, но может

растянуться на несколько недель. Первые признаки начинающегося психоза — нарушения сна и нарастающее чувство тревоги. Обеспокоенность быстро достигает степени растерянности. Яркие эмоции и явления дереализации служат основой отрывочных несистематизированных бредовых идей *(острый чувственный бред)*. Первоначальный страх вскоре сменяется аффектом недоумения или экзальтированного экстаза. Больные затихают, зачарованно озираются по сторонам, восхищаются красками и звуками. Позже нередко развивается кататонический ступор или возбуждение. Продолжительность онейроидного помрачения сознания бывает различной. Чаще психоз разрешается в течение нескольких недель. Выход из психоза постепенный: довольно быстро проходят галлюцинации, но кататонические явления, нелепые высказывания и поступки иногда сохраняются довольно долго. По выходе из психоза пациенты могут описать некоторые фрагменты болезненных переживаний, однако их рассказ непоследователен, как и сами пережитые события.

Больная, 21 года, библиотекарь, живет с матерью, не замужем. Всегда отличалась скромностью, замкнутостью, проявляла недовольство своей внешностью. За месяц до госпитализации стала упрекать мать, что та неправильно ее воспитывала, настояла на обследовании у отоларинголога; ей была предложена операция по исправлению носовой перегородки. Она с нетерпением ждала назначенного срока операции, последнюю неделю плохо спала, чувствовала тревогу, гуляя по городу, видела россыпи драгоценностей на витринах, чувствовала, что покупатели должны все это бросить к ее ногам. Среди прохожих замечала Влада Листьева, Элизабет Тейлор, царевну Анастасию, президента Путина, считала, что они подают ей знаки. Поняла, что началась «новая эра», что история пошла вспять. В приемном отделении отоларингологической клиники говорила странные вещи и была направлена к психиатру.

При поступлении в психиатрический стационар настроение приподнятое, узнает в присутствующих президента и премьер-министра. Считает, что вернула себе свою собаку, которая умерла 2 года назад, а царевна Анастасия вернула себе отца, Николая II. Заявляет, что убитые воскреснут, потому что все возвращается («после смерти будет жизнь, а после войны — мир»). Быстро произносит: «Восток переместился на Запад, Токио посадили в тюрьму, Запад переехал на Восток, а Саддам Хусейн не виноват, все это был шантаж...» Уверена, что может перемещаться во времени и пространстве. На вопрос врача немедленно отвечает, что находится в психиатрической клинике, тут же рассказывает, что морские волны ласкают ее тело, что она вернулась на 2 года назад, потому что хорошо помнит, что «все это уже было». В отделении, предоставленная сама себе, сидит одиноко, ни с кем не общается, на лице улыб-

ка сменяется выражением сосредоточенности. Иногда размахивает руками, как бы дирижируя оркестром. На вопросы отвечает с задержкой, невпопад. После начатого лечения стала спокойнее и доступнее, однако нелепые высказывания сохранялись примерно 2 недели. После месячного курса лечения стала с пониманием оценивать перенесенный психоз, проявляла былую скромность и стеснительность. Через 2 месяца вернулась к работе в библиотеке.

Онейроидная кататония — один из самых благоприятных шизофренических психозов; ее исход — это почти всегда качественная ремиссия без существенных изменений личности. В случае резкого повышения температуры следует исключить фебрильный приступ шизофрении, который рассматривают как острое, угрожающее жизни состояние (см. раздел 26.6).

В научной литературе описаны онейроидные эпизоды, вызванные действием экзогенных и соматогенных факторов. В большинстве случаев такие психозы занимают промежуточное положение между делирием и онейроидом: при быстром, динамичном развитии симптоматики и нарастании психоза в вечернее время (как это свойственно делирию) наблюдаются отдельные фантастические галлюцинации и элементы псевдогаллюцинаций. Критическое разрешение подобных психозов после глубокого сна также напоминает делирий. Все сказанное позволяет относить данные описания к вариантам делирия *(фантастический делирий)*. Среди экзогенных психозов более всего картине типичного онейроида соответствуют феномены, наблюдаемые при употреблении галлюциногенов (ЛСД, гашиш, кетамин) и гормональных препаратов (например, кортикостероидов).

12.3.3. Сумеречное помрачение сознания

Сумеречное помрачение сознания — психоз, развивающийся по типу эпилептиформного пароксизма, то есть характерны внезапное начало, относительно короткая продолжительность (от десятков минут до нескольких часов), резкое прекращение и полная амнезия всего периода расстроенного сознания.

Симптоматика психоза может существенно различаться у разных пациентов, однако есть некоторые общие черты. Восприятие реаль-

ности в момент помрачения сознания фрагментарно, больные выхватывают из окружающих раздражителей случайные факты и реагируют на них неожиданным образом. Аффект нередко характеризуется злобностью, агрессивностью. Симптоматика теряет всяческую связь с личностью пациентов. Они не способны контролировать действия исходя из своих моральных убеждений, поэтому при сумеречном расстройстве можно наблюдать случаи неудержимой и необъяснимой агрессии. Иногда возникают бред и галлюцинации, однако больные не в состоянии подробно описать свои переживания, поскольку контакт с ними в момент психоза крайне затруднен; врач может предполагать наличие галлюцинаций только по поведению больных. По окончании психоза никаких воспоминаний не остается — больные не помнят ни своих действий, ни поступков окружающих. В некоторых случаях психоз завершается глубоким сном.

Выделяют варианты сумеречного помрачения сознания с яркой продуктивной симптоматикой (бредом и галлюцинациями) и с автоматизированными действиями (амбулаторные автоматизмы).

Бредовый и галлюцинаторный варианты сумеречного помрачения сознания могут сопровождаться самой различной симптоматикой: резким психомоторным возбуждением, брутальной агрессией, злобным аффектом, галлюцинациями и несистематизированным бредом. Больные представляют серьезную опасность для окружающих, их агрессивные действия отличаются удивительной жестокостью, нелепостью. Они могут наносить многократные удары тяжелыми или острыми предметами, не обращая никакого внимания на мольбы и крики жертвы. Продуктивная симптоматика иногда напоминает картину делирия или онейроида, в связи с чем возможны диагностические ошибки.

Больной, 38 лет, машинист железнодорожного состава, женат, отличается ответственностью и исполнительностью. Алкоголь употребляет нечасто, обычно на работе отмечает возвращение из поездки. Три года назад перенес черепно-мозговую травму (при строительстве дачи на голову свалились бревна). После травмы изменилась реакция на алкоголь, иногда после приема относительно небольшой дозы не мог вспомнить, как добрался до дома. Однажды вечером очнулся на чердаке 5-этажного жилого дома, с удивлением осознал, что оба люка, ведущие на чердак с лестничных клеток подъездов, закрыты, и был вынужден спуститься по пожарной лестнице. Спросил у товарищей, сколько он выпил накануне; те утверждали, что не более 150 г. В другой раз, также на фоне легкого опьянения, внезапно обнаружил себя в

помещении научного института с режимом пропусков. Не понимал, как оказался там, прятался в туалете, дожидался конца рабочего дня, а затем вместе с толпой сотрудников пробрался через пропускной пункт на улицу. Однажды «отключился» прямо в момент застолья, стал убегать от товарищей, залез на крышу железнодорожного состава, кричал сверху, что его окружают «бурнаши». Был вызван наряд милиции, больного задержали и повезли в ПБ. По дороге, в машине, пришел в себя, спрашивал, что произошло. В областной больнице поставлен диагноз: «алкогольный делирий», хотя в момент осмотра никаких психических расстройств не выявлено. Был отстранен от вождения составов, переведен в мастерские, ему было рекомендовано отказаться от приема спиртного. Несмотря на прекращение алкоголизации, больной стал замечать, что примерно раз в 1—2 месяца наблюдаются эпизоды, во время которых он неожиданно оказывался в неизвестном месте и не помнил, как туда пришел. При последующем обследовании на ЭЭГ выявлены признаки эпилептиформной активности. Начато лечение противосудорожными средствами.

Амбулаторные автоматизмы проявляются короткими периодами помрачения сознания с неосознаваемыми автоматизированными действиями и без резкого возбуждения. Больные могут снимать с себя одежду или, наоборот, одеваться; выходить на улицу; оглядываясь, переходить через дорогу; задерживаться перед переходом, если приближается автомобиль; давать краткие, не всегда уместные ответы на вопросы окружающих. По выходе из состояния психоза они не понимают, как оказались вдали от обычного маршрута, не могут объяснить своих действий. К разновидностям амбулаторных автоматизмов относят фуги, трансы, сомнамбулизм. *Фуги* — кратковременные эпизоды помрачения сознания, во время которых больные внезапно срываются с места, бегут, вдруг сбрасывают с себя одежду, вращаются на месте. Уже через 1—2 минуты сознание восстанавливается, при этом они ничего не помнят о происшедшем и удивляются, узнавая о совершенных ими поступках. *Трансы* — более продолжительные эпизоды бессмысленного блуждания. Больные могут оказаться довольно далеко от места, где возникло нарушение сознания; находясь в транспорте, пропустить несколько остановок; идя с работы, попасть на незнакомую улицу; оставить вещи на скамейке. Крайне редко наблюдаются длительные, многочасовые эпизоды помрачения сознания, когда пациенты далеко уходят из дому и даже уезжают в другой город. *Сомнамбулизм* (снохождение) в детском возрасте не является безусловным признаком заболевания. Однако возникновение снохождения впервые у взрослого человека — довольно тревожный признак. У больных эпилепсией снохождение бывает са-

мостоятельным пароксизмом, но чаще наблюдается сразу после судорожного припадка, иногда предшествует ему.

Сумеречное помрачение сознания, как и другие пароксизмы, — типичное проявление эпилепсии и других органических заболеваний (опухоли, церебральный атеросклероз, травмы головы и др.).

От эпилептических следует отличать *истерические сумеречные состояния*. Они всегда возникают непосредственно после психотравмы. Клиническая картина истерических «сумерек» часто принимает самые необычные черты. Так, в момент психоза поведение может отличаться дурашливостью, инфантилизмом, беспомощностью (*синдром Ганзера* — см. раздел 22.2). Амнезия может захватывать большие промежутки, предшествующие психозу или следующие за его прекращением, однако иногда, напротив, остаются отрывочные воспоминания о случившемся. Разрешение психотравмирующей ситуации обычно приводит к восстановлению здоровья.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов:

1. К признакам нарушений сознания относят (*амбивалентность, галлюцинации, кататоническое возбуждение, дезориентировку, разорванность мышления*).
2. При астеническом синдроме обычно наблюдается (*апрозексия, гипопрозексия, гиперпрозексия, гиперметаморфоз*).
3. Безусловные рефлексы утрачиваются при (*сопоре, коме, обнубиляции, сомноленции, любом синдроме снижения уровня сознания*).
4. Состояния снижения уровня сознания нередко возникают при (*неврозах, МДП, шизофрении, органических заболеваниях ЦНС*).
5. Острым обратимым психозом является (*делирий, онейроид, сумеречное состояние, любой тип помрачения сознания*).
6. Внезапное возникновение и резкое прекращение характерны для (*сопора, делирия, онейроида, сумеречного состояния, любого типа помрачения сознания*).
7. При эпилепсии чаще всего возникает (*оглушение, делирий, онейроид, сумеречное состояние*).
8. Сохранение ориентировки в собственной личности характерно для (*сопора, делирия, онейроида, сумеречного состояния*).
9. Причиной делирия считают (*алкогольное опьянение, кортикальную дегенерацию, острый приступ шизофрении, различные экзогенные и органические поражения мозга*).

10. Причиной онейроида считают (*алкогольное опьянение, кортикальную дегенерацию, острый приступ шизофрении, различные экзогенные и органические поражения мозга*).
11. Смертельный исход возможен при (*делирии, онейроиде, сумеречном состоянии, любом типе помрачения сознания*).
12. Сочетание парейдолических иллюзий со сценоподобными истинными галлюцинациями характерно для (*обнубиляции, делирия, онейроида, сумеречного состояния, любого типа нарушения сознания*).
13. Сумеречные состояния могут возникать при (*истерии, МДП, шизофрении, корсаковском психозе*).
14. Типичная продолжительность делирия — несколько (*минут, часов, дней, недель, месяцев*).
15. Типичная продолжительность сумеречного помрачения сознания — десятки (*минут, часов, дней, недель, месяцев*).
16. При делирии наиболее тяжелые расстройства наблюдаются (*в первый день психоза, в последний день психоза, утром и днем, вечером и ночью*).

Глава 13
Пароксизмальные расстройства

Пароксизмами называют кратковременные, возникающие внезапно и резко прекращающиеся расстройства, склонные к повторному появлению.

В виде пароксизмов могут протекать самые различные психические (галлюцинации, бред, помрачение сознания, приступы тревоги, страха или сонливости), неврологические (судороги) и соматические (сердцебиение, головная боль, потливость) расстройства. Хотя большинство наблюдаемых в клинике пароксизмов эпилептической природы, они могут повторно возникать и при других заболеваниях (неврозы, мигрень, нарколепсия и пр.).

13.1. Эпилептиформные пароксизмы

К эпилептиформным[1] пароксизмам относят повторно возникающие с т е р е о т и п н ы е кратковременные приступы с самыми различными клиническими проявлениями, обусловленные органическим поражением мозга.

На ЭЭГ эпилептиформная активность выявляется в виде одиночных и множественных пиков, одиночных и ритмически повторяющихся острых волн, кратковременных вспышек высокоамплитудных медленных волн и особенно комплексов пик—волна. Следует учитывать, что иногда перечисленные явления регистрируются и у людей без клинических признаков эпилепсии.

Существует множество классификаций пароксизмов в зависимости от локализации очага поражения (височные, затылочные очаги и др.), возраста появления (детская эпилепсия — пикнолепсия), причин возникновения (симптоматическая эпилепсия), наличия судорог (судо-

---

[1] Описанные в данном разделе пароксизмы можно назвать и «эпилептиформными», и «эпилептическими»; последний термин означает, что больному установлен диагноз эпилепсии. Фактически природа эпилептических и эпилептиформных пароксизмов одинакова.

рожные и бессудорожные пароксизмы). Стереотипность эпилептиформных припадков у одного и того же больного позволяет классифицировать их по ведущим клиническим проявлениям.

Большой судорожный припадок (grand mal) проявляется внезапно возникающим выключением сознания с падением, характерной сменой тонических и клонических судорог и последующей полной амнезией. Продолжительность припадка в типичных случаях составляет от 30 секунд до 2 минут. На всем протяжении припадка сознание отсутствует (кома), об этом свидетельствует утрата безусловных рефлексов; больные, падая, не могут защитить себя от тяжелых травм. В большинстве случаев наблюдаются сначала тонические, а затем клонические судороги.

Тоническая фаза проявляется внезапной потерей сознания и тоническими судорогами, то есть резким одновременным сокращением всех групп мышц. Тонус мышц более не выполняет своей функции поддержания равновесия, и больной падает. Если в момент возникновения припадка в легких находился воздух, наблюдается резкий крик. С началом припадка дыхание прекращается. Лицо сначала бледнеет, затем нарастает цианоз. Продолжительность тонической фазы — 20—40 секунд.

Клоническая фаза также протекает на фоне выключенного сознания и сопровождается одновременным ритмическим сокращением и расслаблением всех групп мышц. В этот период наблюдаются мочеиспускание и дефекация, появляются первые дыхательные движения, однако полноценное дыхание не восстанавливается и цианоз сохраняется. Воздух, выталкиваемый из легких, образует пену, иногда окрашенную кровью вследствие прикуса языка или щеки. Продолжительность тонической фазы — до 1,5 минуты. Припадок завершается восстановлением сознания, однако еще в течение нескольких часов после этого наблюдается сомноленция. В это время пациент может ответить на простые вопросы врача, но, предоставленный сам себе, глубоко засыпает.

У отдельных больных клиническая картина припадка может отличаться от типичной. Нередко отмечается только один тип судорог (тонические и клонические припадки), однако обратной последовательности фаз не наблюдается *никогда*. От *клонико-тонических припадков* отличают приступы с потерей сознания и резкой утратой тонуса всех мышц (*атонические припадки*), чаще всего они наблюдаются при синдроме Леннокса—Гасто (см. раздел 25.3).

Примерно в половине случаев возникновению припадков предшествует *аура* (различные сенсорные, моторные, висцеральные или психические явления, весьма кратковременные и стереотипно повторяю-

щиеся у одного и того же больного). Аура свидетельствует о наличии патологического очага в мозге (фокальная эпилепсия); по проявлениям ауры можно предположить локализацию очага (соматомоторная аура — задняя центральная извилина, обонятельная — крючковидная извилина, зрительная — затылочные доли). Некоторые пациенты за несколько часов до припадка испытывают неприятное ощущение разбитости, недомогания, головокружения, раздражительности. Эти явления называются *предвестниками припадка.*

Малый припадок (petit mal) — кратковременное выключение сознания с последующей полной амнезией. Типичным примером малого припадка является *абсанс,* при котором выключение сознания выражается в том, что больной прекращает начатое действие (например, замолкает в разговоре), взор его становится «плавающим», неосмысленным, лицо бледнеет. Судорог не наблюдается, больной не меняет позы. Через 1—2 секунды он приходит в себя и продолжает прерванное действие, о припадке ничего не помнит.

Атипичные варианты малых припадков (*сложные абсансы*) могут включать отдельные движения. При *пропульсии* больной наклоняется вперед (кивки, клевки), иногда его движения напоминают восточное приветствие *(салам-припадки).* При этом больные могут потерять равновесие и упасть, но тут же встают и приходят в сознание. При *ретропульсии* пациенты откидываются назад. *Миоклонические припадки* проявляются своеобразным вздрагиванием (подергивание плечами, поворот шеи, резкий наклон головы), иногда их путают с тиками (см. раздел 25.2.1). Малые припадки никогда не сопровождаются аурой или предвестниками.

Большую сложность для диагностики представляют бессудорожные пароксизмы, эквивалентные припадкам. Эквивалентами припадков могут быть сумеречные состояния, дисфория, психосенсорные расстройства.

Сумеречные состояния — внезапно возникающие и внезапно прекращающиеся расстройства сознания с возможностью совершения довольно сложных действий и поступков и последующей полной амнезией. Сумеречные состояния подробно описаны в предыдущей главе.

Потеря сознания и амнезия при эпилептических пароксизмах наблюдаются не всегда. Например, при ***дисфории*** наблюдается резкое изменение настроения с преобладанием злобно-тоскливого аффекта, сознание не помрачено, но аффективно сужено. Больные возбуждены, агрессивны, злобно реагируют на замечания, проявляют недовольство

во всем, высказываются резко оскорбительно, могут ударить собеседника. После завершения приступа пациенты успокаиваются. Они помнят о случившемся и извиняются за свое поведение.

Больной, 49 лет, с диагнозом «эпилептическое слабоумие», регулярно проходит лечение в стационаре. В отделении обычно малозаметен, говорит мало, так как не умеет связно выражать свои мысли, долго подбирает слова, речь изобилует словами-паразитами. С врачами отделения подчеркнуто вежлив, обходителен. С другими пациентами осторожен, стремится поддерживать отношения с больными алкоголизмом, но плохо переносит их шутки и издевки. Периодически возникают состояния раздражения, когда больной прибегает в кабинет врачей, начинает жаловаться на других пациентов или персонал. Несмотря на уверения врачей в том, что меры будут приняты, продолжает грубо возмущаться («который раз говорю, а толку никакого»). Однажды обратился к заведующему отделением с жалобой на несправедливые оскорбления со стороны одного из пациентов, что стало причиной серьезного разбирательства. Несмотря на сделанные замечания, оскорбления продолжались, больной переживал, но не вступал в ссору. Однажды, после того как в него презрительно бросили огрызком яблока, внезапно схватил стоявшее рядом оцинкованное ведро и, ударив со всего размаху, нанес обидчику глубокую рубленую рану головы. Потом долго не мог успокоиться, кричал, размахивал руками, мешал оказывать помощь пострадавшему. Через 15—20 минут успокоился, продолжал обвинять в ссоре своего обидчика, но сожалел, что проявил несдержанность.

Проявлением эпилептиформной активности могут быть пароксизмально возникающие расстройства влечений, например периоды неумеренного употребления спиртного — *дипсомании*. В отличие от больных алкоголизмом такие пациенты вне приступа не испытывают выраженной тяги к алкоголю, употребляют спиртное умеренно.

Фактически приступы могут выражаться любым симптомом продуктивных расстройств. Так, встречаются пароксизмально возникающие эпизоды галлюцинаций, неприятных висцеральных ощущений (сенестопатий), первичного бреда, психического автоматизма. Часто во время приступов наблюдаются психосенсорные расстройства и эпизоды дереализации.

Психосенсорные припадки проявляются ощущением, что окружающие предметы изменили размеры, цвет, форму или положение в пространстве. Иногда возникает ощущение, что части собственного тела изменились («*расстройства схемы тела*»). Дереализация и деперсонализация при пароксизмах проявляются приступами deja vu и jamais vu. В отличие от типичных синдромов выключения и помрачения сознания во всех указанных случаях у пациентов сохраняются довольно подробные воспоминания о бо-

лезненных переживаниях. Несколько хуже запоминаются реальные события в момент припадка, больные могут вспомнить лишь фрагменты из высказываний окружающих. Таким образом, их сознание нельзя признать действительно ясным. М.О. Гуревич (1936) предложил обозначать такие расстройства как *«особые состояния сознания»*. По своей природе психосенсорные припадки весьма близки к ауре, они также указывают на локальный характер приступа, на сохранение нормальной активности отделов мозга, не вовлеченных в патологическое возбуждение.

Появление во второй половине XX века новых методов обследования и лечения эпилепсии показало, что предложенная клиническая классификация пароксизмов недостаточна для выработки оптимальной терапевтической тактики. В связи с этим Международная лига борьбы с эпилепсией разработала новые подходы к классификации эпилептических припадков. Предложенные принципы использованы и в МКБ-10. Согласно международной классификации, все припадки подразделяются на *генерализованные* (идиопатические) и *парциальные* (фокальные). Большое значение для дифференциальной диагностики данных вариантов пароксизмов имеет ЭЭГ-обследование. Генерализованным припадкам на ЭЭГ соответствует одновременное появление патологической активности во всех отделах мозга, в то время как при фокальных припадках — в одном очаге и только позже могут затронуть другие участки мозга (вторичная генерализация). Предварительное заключение о характере припадков можно сделать на основании следующих клинических признаков.

Генерализованные припадки всегда сопровождаются грубым расстройством сознания (кома) и полной амнезией (табл. 13.1). Поскольку патологическая активность прерывает работу сразу всех отделов мозга одновременно, больной не может чувствовать приближения приступа, ауры никогда не наблюдается. Типичным примером генерализованных припадков являются абсансы и другие виды малых припадков. Большие судорожные припадки относятся к генерализованным, только если не сопровождаются аурой.

Парциальные (фокальные) припадки обычно не сопровождаются полной амнезией. Психопатологическая симптоматика их разнообразна и соответствует локализации очага. Примерами парциальных приступов являются особые состояния сознания, дисфория, джексоновские припадки (двигательные припадки с судорогами в одной конечности, протекающие на фоне ясного сознания), некоторые варианты сумеречных состояний. Довольно часто эпилептическая активность, возникшая локально, позже распространяется на весь мозг. Этому соответствуют пос-

Таблица 13.1. Международная классификация эпилептических пароксизмов

Класс припадков	Рубрика МКБ-10	Клиническая характеристика	Клинические варианты
Генерализованные (идиопатические, первично-генерализованные)	G40.3	Начинаются без видимой причины, сразу с отключения сознания; на ЭЭГ двусторонняя синхронная эпилептическая активность в момент приступа и отсутствие патологии в межприступном периоде; хороший эффект от применения стандартных противосудорожных средств	Тонико-клонические (grand mal) Атонические Клонические Тонические Типичные абсансы (petit mal) Атипичные абсансы и миоклонические припадки
Парциальные (фокальные)	G40.0, G40.1, G40.2	Сопровождаются аурой, предвестниками или полного отключения сознания нет; асимметрия и очаговая эпилептическая активность на ЭЭГ; часто — органическое заболевание ЦНС в анамнезе	Височная эпилепсия [G40.0] Психосенсорные и джексоновские припадки [G40.1] С амбулаторными автоматизмами [G40.2] Вторично-генерализованные (grand mal)

дующая потеря сознания и возникновение клонико-тонических судорог. Такие варианты парциальных припадков обозначаются как *вторично-генерализованные.* Примерами их служат приступы grand mal, возникновению которых предшествуют предвестники и аура.

Разделение припадков на генерализованные и парциальные имеет существенное значение для диагностики и лечения. Так, генерализованные припадки (как grand mal, так и petit mal) чаще бывают наслед-

ственного характера, лучше поддаются лекарственному лечению. Их в основном относят к проявлениям собственно эпилептической болезни (генуинной эпилепсии). Парциальные припадки, напротив, весьма неспецифичны и могут встретиться при самых различных органических заболеваниях головного мозга (опухоли, травмы, инфекции, сосудистые и дегенеративные заболевания, эклампсия и др.). В промежутке между парциальными приступами сохраняются проявления органического заболевания, лекарственное лечение менее эффективно.

Возникновение парциальных и вторично-генерализованных припадков впервые в возрасте 30 лет и старше нередко оказывается первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге.

Опасным пароксизмально возникающим состоянием является ***эпилептический статус*** — серия эпилептических припадков (чаще grand mal), между которыми больные не приходят в ясное сознание (то есть сохраняется кома). Повторные судорожные приступы приводят к гипертермии, нарушению кровоснабжения мозга и ликвородинамики. Нарастающий отек мозга вызывает нарушения регуляции дыхания и сердечной деятельности, которые бывают причиной смерти (см. раздел 26.5). Эпилептический статус нельзя назвать типичным проявлением эпилепсии — чаще он наблюдается при внутричерепных опухолях, травмах головы, эклампсии, а также встречается при внезапном прекращении приема противосудорожных средств.

Таким образом, эпилептиформные пароксизмы возникают не только при собственно эпилепсии, но и при многих других органических заболеваниях. Весьма характерно появление припадков в состоянии абстиненции при алкогольной и барбитуровой зависимости. Некоторые лекарственные средства (камфора, бромкамфора, коразол, бемегрид, кетамин, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы) могут также провоцировать эпилептические припадки.

13.2. Приступы тревоги с соматовегетативной симптоматикой

С начала XX века в медицинской практике уделяется значительное внимание приступам функциональных расстройств с внезапно возникающими соматовегетативной дисфункцией и выраженной тревогой.

Первоначально подобные приступы связывали с поражением вегетативной нервной системы. Пароксизмы классифицировали в соответствии с существующим представлением о разделении вегетативной нервной системы на симпатическую и парасимпатическую. Признаками *симпатоадреналовых кризов* считали появление сердцебиения, озноба, полиурии, страха сердечной смерти. *Вагоинсулярные кризы* традиционно описывали как приступы «дурноты» с ощущениями удушья, пульсации, тошноты и потливостью. Однако специальные нейрофизиологические исследования не обнаруживают связи между клиническими проявлениями приступов и преобладающей активностью того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Некоторое время подобные пароксизмы пытались рассматривать как проявление эпилептиформной активности, локализованной в диэнцефальной зоне, гипоталамусе, структурах лимбико-ретикулярного комплекса. В соответствии с этим приступы обозначались как «диэнцефальные кризы», «гипоталамические приступы», «стволовые кризы». В большинстве случаев, однако, не удалось подтвердить наличие органических изменений в указанных структурах. Поэтому в последние годы данные приступы рассматриваются не как органическое, а как функциональное расстройство.

В МКБ-10 для обозначения подобной патологии применяется термин ***«панические атаки»*** [F41.0]. Под этим названием описываются спонтанные повторяющиеся приступы интенсивного страха, как правило, длительностью около 1 ч. Раз возникнув, приступы паники обычно повторяются с частотой 2—3 раза в неделю. Нередко в дальнейшем присоединяются навязчивые страхи транспорта, толпы или замкнутых пространств [F40.0].

С диагностической точки зрения, панические атаки не являются однородным феноменом. Показано, что в большинстве случаев приступы развиваются непосредственно после действия психотравмирующего фактора либо на фоне длительно существующей стрессовой ситуации. С точки зрения российской традиции, данные состояния расцениваются как проявления неврозов (см. раздел 22.3). Следует учитывать значение и таких факторов, как наследственная предрасположенность и психофизиологическая конституция. В частности, исследователи обращают внимание на связь приступов страха с дисфункцией в обмене нейромедиаторов (ГАМК, норадреналин, серотонин). Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание CO_2).

При возникновении соматовегетативных пароксизмов проводят дифференциальную диагностику с эпилепсией, гормонально активными опухолями (инсулинома, феохромоцитома, гипофункция и гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез и др.), абстинентным синдромом, климактерием, бронхиальной астмой, миокардиодистрофией.

13.3. Истерические припадки

К истерическим припадкам относят функциональные приступообразные расстройства, вызванные действием психотравмирующих факторов и развивающиеся по механизму самовнушения.

Таблица 13.2. Дифференциальная диагностика истерического и большого судорожного припадка

Большой судорожный припадок	Истерический припадок
Спонтанное, внезапное начало	Развитие непосредственно после возникновения психотравмирующей ситуации
Внезапное падение, возможны травмы	Осторожное падение, иногда медленное сползание вниз
Резкая бледность, переходящая в цианоз	Покраснение или отсутствие сосудистой реакции на лице
Отсутствие рефлексов, болевой чувствительности и реакции на внешние раздражители	Сохранение сухожильных и зрачковых рефлексов, наличие реакции на боль и холод
Характерная последовательность фаз со сменой тонических и клонических судорог, возможны мочеиспускание и прикус языка	Атипичные судороги (размахивание, тремор, подергивания) без четкой последовательности (так, как себе представляет больной)
Судорожная бессмысленная гримаса на лице	Мимика выражает страдание, страх, восторг
Стереотипный, повторяющийся характер припадков	Припадки не похожи один на другой
Продолжительность — от 30 секунд до 2 минут	Большая продолжительность (от нескольких минут до нескольких часов)
Полная амнезия	Возможны отдельные воспоминания, а под воздействием гипноза — полное восстановление памяти

В большинстве случаев такие расстройства возникают у лиц, склонных к демонстративному поведению. Органическое поражение мозга также может способствовать появлению подобного поведения (в частности, у больных эпилепсией наряду с типичными эпилептическими пароксизмами могут наблюдаться и истерические припадки).

Клиническая картина истерических припадков крайне разнообразна. В основном она определяется тем, как сам больной представляет себе свою болезнь. Симптоматика не отличается постоянством, от приступа к приступу симптомы сменяются новыми, не наблюдавшимися ранее. Истерические припадки предполагают присутствие наблюдателей и никогда не возникают во сне. В табл. 13.2 перечислены диагностические признаки истерических и эпилептических припадков, однако предлагаемые критерии не следует рассматривать как абсолютные. Довольно надежным признаком большого судорожного припадка является коматозное состояние с арефлексией.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов:

1. Вариантами эпилептиформных пароксизмов считают (*амбивалентность, дисфорию, делирий, манию, резонерство*).
2. К генерализованным припадкам относят (*petit mal, deja vu, jamais vu, джексоновские припадки, особые состояния сознания*).
3. Лекарственное лечение более эффективно при (*первично-генерализованных, парциальных, вторично-генерализованных*) припадках.
4. Наследственная отягощенность чаще регистрируется при (*первично-генерализованных, парциальных, вторично-генерализованных*) припадках.
5. Типичная продолжительность большого судорожного припадка составляет (*10—20 с, 1—2 мин, 3—5 мин, 7—10 мин, 15—20 мин*).
6. У больных с паническими атаками обычно обнаруживается (*гиперактивность симпатической нервной системы, гиперактивность парасимпатической нервной системы, патологические очаги в диэнцефальной области, психотравмирующая или конфликтная ситуация*).
7. Полная амнезия характерна для (*панических атак, истерических припадков, petit mal, deja vu*).
8. Эпилептические пароксизмы могут проявляться (*судорогами, бредом, галлюцинациями, влечением к спиртному, любыми продуктивными симптомами*).

9. Больные с истерическим припадком ведут себя (*стереотипно, импульсивно, демонстративно, негативистично*).
10. Последовательное возникновение тонических и клонических судорог характерно для (*миоклонических припадков, petit mal, grand mal, истерических припадков, панических атак*).

Глава 14

Соматические расстройства и нарушения физиологических функций как проявление психической патологии

Изучение соматических проявлений психических расстройств имеет чрезвычайное практическое значение. Это положение подтверждают следующие факты. Во-первых, соматические жалобы имеются более чем у половины пациентов с психическим расстройством. При этом соматическое нарушение как психологически более понятное заставляет больных в первую очередь обращаться к врачам-интернистам. Во-вторых, соматические изменения при психических расстройствах могут напоминать практически все известные соматические заболевания, и дифференциальная диагностика во многих случаях весьма трудна. Кроме того, у больного психическое и соматическое заболевания могут сосуществовать. В-третьих, лечение соматических расстройств вследствие психического заболевания с помощью традиционных средств соматической медицины в преобладающем большинстве случаев оказывается неэффективным.

Все перечисленное выше определило необходимость выделения в МКБ-10 внутри класса психических расстройств специального раздела, включающего нарушения физиологических функций — [F5].

14.1. Расстройства приема пищи

В большинстве случаев расстройства приема пищи выступают не как самостоятельная патология, а как одно из проявлений других синдромов.

Расстройства приема пищи могут представлять собой самостоятельное расстройство:

- нервная анорексия [F50.0];
- булимия [F50.2];
- пикацизм [F50.8];
- пикацизм у детей [F98.3].

или проявление других синдромов:
- депрессии;
- кататонии;
- бреда отравления;
- абстинентного синдрома.

Резкое снижение аппетита характерно для *депрессии*, при этом пациенты отмечают, что не получают удовольствия от еды, что вкус и аромат пищи померкли, все стало безвкусным и неаппетитным. Хотя при депрессии больные не хотят есть, они могут заставить себя, если об этом просят врач и родственники. Похожее поведение наблюдается у больных с *абстинентным синдромом*: несколько дней после прекращения употребления наркотиков или алкоголя они не хотят есть, но могут заставить себя против желания. При *кататоническом синдроме* больные никак не выражают своего отношения к еде, однако часто совершенно отказываются от нее, более того, их не удается накормить даже после настойчивых уговоров. После назначения лекарственных средств становится понятно, что аппетит у таких больных не снижен, что они хотят есть, но нарушения двигательной сферы мешают им удовлетворить эту потребность. При *бреде отравления* больные стараются есть только те продукты, в безопасности которых они абсолютно уверены; иногда для них важно, кто приготовил пищу или кто положил ее в тарелку.

Больной, 62 лет, с диагнозом «инволюционный параноид», стал высказывать недоверие к своей жене. Постоянно спрашивал, из чего сделано то или иное блюдо. Иногда пробовал приготовленное, но потом отказывался есть. Стал жаловаться дочери на то, что ее мать подсыпает ему что-то в пищу. Подозревал, что жена «хочет найти себе более молодого» и поэтому решила избавиться от него. Сам покупал себе продукты и хранил их в своей комнате, считая, что в холодильнике «ненадежно, поскольку туда лазают все подряд».

При поступлении в клинику отказывается обсуждать с врачом тему питания. Отказывается от предлагаемой в больнице еды. Не хочет отвечать медсестрам и санитарам, которые интересуются, почему вся еда осталась нетронутой. Не принимает передач от жены, ест только продукты, которые принесла ему дочь. При этом долго проверяет упаковку и, если сомневается в ее целостности, выбрасывает продукт. После назначения нейролептиков начал есть больничную пищу, однако постоянно жаловался на одну из медсестер («она всегда крутится возле буфета»), отказывался есть в те дни, когда она дежурила.

Синдром нервной анорексии (anorexia nervosa) развивается чаще у девушек в пубертатном и юношеском возрасте и выражается в сознательном отказе от еды с целью похудения. Для пациенток характерно недовольство своей внешностью *(дисморфомания—дисморфофобия)*, примерно у $^1/_3$ из них до возникновения заболевания было небольшое превышение массы тела. Недовольство воображаемой тучностью больные тщательно скрывают, не обсуждают его ни с кем из посторонних. Снижение массы тела достигается ограничением количества пищи, исключением из рациона высококалорийных и жирных продуктов, комплексом тяжелых физических упражнений, приемом больших доз слабительных и мочегонных средств. Периоды резкого ограничения в еде перемежаются с приступами булимии, когда сильное чувство голода не проходит даже после приема большого количества пищи. В этом случае больные искусственно вызывают рвоту.

Резкое снижение массы тела, нарушения в электролитном обмене и недостаток витаминов приводят к серьезным соматическим осложнениям — аменорее, бледности и сухости кожных покровов, зябкости, ломкости ногтей, выпадению волос, разрушению зубов, атонии кишечника, брадикардии, снижению АД и пр. Наличие всех перечисленных симптомов свидетельствует о формировании кахексической стадии процесса, сопровождающейся адинамией, потерей трудоспособности. При возникновении данного синдрома в пубертатном периоде может наблюдаться задержка полового созревания.

Булимия — неконтролируемое и быстрое поглощение больших количеств пищи. Может сочетаться как с нервной анорексией, так и с ожирением. Чаще страдают женщины. Каждый булимический эпизод сопровождается чувством вины, ненависти к самому себе. Пациент стремится освободить желудок, вызывая рвоту, принимает слабительные и диуретики.

Нервная анорексия и булимия в некоторых случаях бывают инициальным проявлением прогредиентного психического заболевания (шизофрении). В этом случае на первый план выступают аутизм, нарушение контактов с близкими родственниками, вычурная (иногда бредовая) трактовка целей голодания. Другой частой причиной нервной анорексии являются психопатические черты характера. Таким пациенткам свойственны стеничность, упрямство и упорство. Они настойчиво стремятся к достижению идеала во всем (обычно прилежно учатся).

Пикацизм (пика) (от лат. *pica* — «сорока») — стремление к поеданию несъедобного: земли, бумаги, волос, кала (копрофагия). У взрослых

данный симптом часто указывает на тяжелое психическое заболевание: шизофрению, олигофрению, деменцию. У маленьких детей такое поведение («пробовать все на зуб») можно отнести к проявлениям здоровой поисковой активности. Длительное сохранение и настойчивое повторение такого поведения наблюдается при раннем детском аутизме (см. раздел 25.1). От истинного пикацизма следует отличать поведение больных с бредовыми и сверхценными идеями, убежденных в том, что, съедая какие-то вещества, они могут улучшить свое здоровье (например, сторонники уринотерапии).

Лечение больных с расстройствами приема пищи должно проводиться с учетом основного диагноза, однако при любом из вариантов нарушения питания следует соблюдать несколько общих правил. Стационарное лечение в подобных случаях обычно более эффективно, чем амбулаторное, поскольку в домашних условиях не удается достаточно хорошо контролировать прием пищи. Обязательными условиями успешности терапии считают восполнение дефектов диеты, нормализацию массы тела (например, путем организации дробного питания), налаживание деятельности желудочно-кишечного тракта, общеукрепляющую терапию. Для подавления сверхценного отношения к приему пищи применяют нейролептики. Психотропные средства используют также для регулирования аппетита. Многие нейролептики (френолон, этаперазин, аминазин) и другие средства, блокирующие гистаминовые рецепторы (пипольфен, ципрогептадин), а также трициклические антидепрессанты (амитриптилин) повышают аппетит и вызывают прибавку массы тела. Для уменьшения аппетита применяются психостимуляторы (фепранон) и антидепрессанты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин). Большое значение для выздоровления имеет правильно организованная психотерапия.

14.2. Расстройства сна

Нарушение сна — одна из наиболее частых жалоб при самых различных психических и соматических заболеваниях. Во многих случаях субъективные ощущения больных не сопровождаются какими-либо изменениями физиологических показателей. В связи с этим приведем некоторые основные характеристики сна.

Нормальный сон бывает различной продолжительности и состоит из ряда циклических колебаний уровня бодрствования. *Фаза медленного сна* соотве-

тствует наибольшему снижению активности ЦНС, на ЭЭГ отмечается гиперсинхронизация (медленные волны). Пробуждение в этом периоде связано с амнезией, снохождением, энурезом, ночными кошмарами. *Фаза быстрого сна* возникает впервые примерно через 90 минут после засыпания и сопровождается быстрыми движениями глаз, резким падением мышечного тонуса, повышением АД, эрекцией пениса. ЭЭГ в этом периоде мало отличается от таковой в состоянии бодрствования, при пробуждении люди рассказывают о наличии сновидений. У новорожденного быстрый сон составляет около 50% от общей продолжительности сна, у взрослых медленный и быстрый сон занимают по 25% от всего периода сна.

Бессонница [F51.0] — одна из наиболее частых жалоб у соматически и психически больных. Бессонница связана не столько с уменьшением продолжительности сна, сколько с ухудшением его качества, неудовлетворенностью им.

Причинами жалоб на ухудшение сна могут быть:

- особые жизненные ситуации: приятные и неприятные ожидания, обида, интересная работа, тревога за будущее, смена часовых поясов, непривычная обстановка;
- естественное уменьшение потребности во сне у пожилых;
- острые психозы: депрессия, мания, острый приступ шизофрении, делирий;
- апноэ во сне;
- зависимость от алкоголя, наркотиков и снотворных средств; боль.

При возникновении нарушений сна в первую очередь важно исключить такие ***острые психозы***, как депрессия, мания, острый приступ шизофрении, начинающийся делирий. Во всех этих случаях нарушения сна никак не связаны с ситуацией, они отличаются упорством, плохо поддаются лечению обычными дозами снотворных средств. При *депрессии* больные плохо засыпают и рано просыпаются, жалуются на то, что всю ночь «не сомкнули глаз», чувствуют подавленность и безнадежность в утренние часы. При *мании* больные деятельны, суетливы, никак не хотят ложиться спать, рано просыпаются и тут же включаются в работу, заявляют, что не нуждаются во сне. При *делирии* больному мешает заснуть тревога, при любой попытке закрыть глаза возникают пугающие кошмары, видения, образы. *Острый приступ шизофрении* также может сопровождаться тревогой, возбуждением, галлюцинациями или,

наоборот, бессмысленным упрямством, ступором, отказом лечь в постель. Во всех этих случаях требуется срочная госпитализация.

Причиной настойчивых просьб дать снотворное может быть ***зависимость*** от алкоголя, наркотиков или снотворных средств. Бессонница служит одним из частых проявлений абстинентного синдрома. Чтобы заснуть, больному требуется доза препарата, существенно превышающая среднюю. Хотя при борьбе с лекарственной зависимостью врачи стремятся к полному отказу от приема опасного вещества, во многих случаях одномоментный отказ может привести к возникновению опасного для жизни состояния (делирия, эпилептического статуса и др.). Поэтому при лечении зависимости от барбитуратов и транквилизаторов дозу снотворных уменьшают постепенно и сочетают их с лекарствами, не вызывающими зависимости, например с седативными нейролептиками (аминазин, левомепромазин, хлорпротиксен) или антидепрессантами (амитриптилин, миансерин).

Нарушения сна у больных с ***неврозом*** в первую очередь связаны с тяжелой психотравмирующей ситуацией. Пациенты могут, лежа в постели, подолгу обдумывать беспокоящие их факты, искать выход из конфликта. Основной проблемой в этом случае является процесс з а с ы п а н и я . Часто психотравмирующая ситуация вновь проигрывается в кошмарных сновидениях. При астеническом синдроме вследствие *неврастении* и *сосудистых заболеваний мозга* (атеросклероза) на фоне раздражительности и гиперестезии больные особенно чувствительны к любым посторонним звукам: тиканье будильника, звуки капающей воды, шум транспорта — все не дает им уснуть. Ночью они спят чутко, часто просыпаются, а утром чувствуют себя совершенно разбитыми, неотдохнувшими.

Для восстановления сна у соматических больных часто приходится позаботиться об избавлении их от ***боли***. Специальное лечение назначают больным с храпом и кратковременными остановками дыхания по ночам (***апноэ во сне***). Часто причиной бессонницы бывают нарушение режима работы и отдыха, а также естественное снижение потребности во сне у пожилых. В этом случае улучшения качества сна можно добиться выполнением простых, хорошо известных приемов. Лекарственное лечение таким пациентам не назначают.

Приемы, способствующие улучшению сна:

- комфорт в спальне: тишина, свежий прохладный воздух, ровная жесткая постель;

- не следует дремать днем;
- не следует ложиться в постель, пока не появилась потребность во сне;
- не наедаться перед сном, но и не ложиться с пустым желудком;
- активные физические упражнения днем и умиротворяющая прогулка перед сном;
- встать, если не спится, и занять себя приятным, но не захватывающим делом (прослушивание спокойной музыки, спокойное чтение);
- успокаивающее тепло: теплая ванна, теплое питье;
- ложиться в одно и то же время, но не слишком рано;
- вставать всегда в одно и то же время (независимо от того, выспался или нет!).

Подбор снотворного средства проводят с учетом основного расстройства. Так, при остром психозе предпочтение отдают седативным нейролептикам, при депрессии — антидепрессантам с выраженным седативным эффектом. Транквилизаторы рассматривают как относительно универсальное средство, однако при их применении следует опасаться формирования зависимости, поэтому назначение транквилизаторов на длительный срок (более 2 недель) не допускается. Кроме того, они не влияют на причину бессонницы, а значит, следует их комбинировать с другими видами лечения (психотерапия, назначение антидепрессантов, лечение патологического влечения к алкоголю и др.). Неэффективность транквилизаторов указывает на необходимость пересмотра диагноза.

Гиперсомния [F51.1] часто сопутствует бессоннице. Так, для недостаточно выспавшихся ночью больных характерна сонливость в дневное время. При тяжелых органических заболеваниях мозга (менингит, опухоль, эндокринная патология) сонливость может быть проявлением начинающегося расстройства сознания (сомноленция, оглушение). Гиперсомния может быть также проявлением нарколепсии и синдрома Клейне—Левина.

Нарколепсия [G47.4] — относительно редкая патология наследственной природы, не связана ни с эпилепсией, ни с эмоциональным стрессом. Характерно частое и быстрое возникновение фазы быстрого сна (уже через 10 минут после засыпания), что клинически проявляется приступами резкого падения мышечного тонуса (катаплексия), яр-

кими гипнагогическими галлюцинациями, эпизодами выключения сознания с автоматическим поведением или состояниями «бодрствующего паралича» по утрам после пробуждения. Возникает заболевание в возрасте до 30 лет и в дальнейшем мало прогрессирует. У некоторых пациентов излечение достигалось принудительным сном в дневное время, всегда в один и тот же час; также применяют стимуляторы и антидепрессанты.

Юноша, 22 лет, из Индии, студент медицинского института, с 17-летнего возраста отмечает приступы дневной сонливости, которые сопровождаются яркими сновидениями. Иногда, находясь в сонном состоянии, чувствовал, что заснул в неподходящий момент, пытался заставить себя проснуться, но понимал, что тело его не слушается, не мог пошевелиться. Засыпал среди дня не менее 4—5 раз, примерно на 10—15 минут. Ночью видел разнообразные кошмары, проснувшись, не мог понять, было это на самом деле или во сне. Однажды во время каникул из-за духоты в доме ночевал на крыше. Увидел страшную женщину, похожую на ведьму, которая наклонилась над его постелью и смеялась прямо в лицо. Вскочил с постели, женщина протянула к нему руки. Понял, что все это видение, только тогда, когда оказался на краю крыши. За последние 5 лет данное расстройство не прогрессировало. После летнего отдыха количество дневных засыпаний становилось меньше.

Синдром Кляйна—Левина — чрезвычайно редкое расстройство, при котором гиперсомния сопровождается эпизодами сужения сознания. Больные уединяются, ищут тихое место для дремоты. Сон очень длительный, но больного можно разбудить, хотя это часто связано с возникновением у него раздражения, подавленности, дезориентировки, бессвязной речи и амнезии. Расстройство возникает в юношеском возрасте, а после 40 лет нередко наблюдается спонтанная ремиссия.

14.3. Боли

Неприятные ощущения в теле служат частым проявлением психических расстройств, однако не всегда они принимают характер собственно боли. От болевых ощущений следует отличать крайне неприятные, вычурные, субъективно окрашенные ощущения — *сенестопатии* (см. раздел. 6.1). Психогенно обусловленные боли могут возникать в голове, сердце, суставах, спине. Высказывается точка зрения, что при психогениях больше всего беспокоит та часть тела, которая, по мнению больного, является наиболее важной, жизненно необходимой.

В практике психиатрии боли могут быть следствием **неврологического** или **соматического расстройства**:

- мигрень;
- головная боль при повышении внутричерепного давления;
- невралгии вследствие поражения периферических нервов;
- боли вследствие ишемии;
- боли вследствие мышечного спазма (например, головная боль напряжения);

Либо следствием **психического расстройства**:

- депрессия;
- истерические и другие психогенно обусловленные боли [F45.4];
- неврастения; абстинентный синдром.

Боли в области сердца — частый симптом депрессии. Нередко они выражаются тяжелым чувством стеснения в груди («камень на сердце»). Такие боли весьма стойки, усиливаются в утренние часы, сопровождаются чувством безнадежности. Неприятные ощущения в области сердца часто сопутствуют тревожным эпизодам (панические атаки) у страдающих неврозами. Эти остро возникающие боли всегда сочетаются с выраженной тревогой, страхом смерти. В отличие от острого сердечного приступа они хорошо купируются седативными средствами и валидолом, но не уменьшаются после приема нитроглицерина.

Головная боль [G44] может указывать на наличие органического заболевания мозга, однако нередко возникает психогенно как следствие напряжения мышц апоневротического шлема и шеи (при выраженной тревоге), общего состояния подавленности (при субдепрессии) или самовнушения (при истерии).

Головная боль нередко наблюдается при *мягкой депрессии* и при последующем утяжелении состояния, как правило, исчезает. Такие боли нарастают к утру параллельно с общим усилением тоски. При *истерии* боль может принимать самые неожиданные формы: «сверление и сжимание», «голову стягивает обручем», «череп раскалывается пополам», «пронзает виски». *Головная боль напряжения* — это двусторонняя тянущая и давящая боль в затылке и темени, иррадиирующая в плечи

и усиливающаяся к вечеру, особенно после психотравмирующей ситуации; чаще она возникает у тревожно-мнительных пациентов. Кожа головы у таких больных часто тоже становится болезненной («больно расчесывать волосы»). В этом случае помогают средства, снижающие мышечный тонус (бензодиазепиновые транквилизаторы, массаж, согревающие процедуры). Спокойный, безмятежный отдых (просмотр телепередач) или приятные физические упражнения отвлекают пациентов и уменьшают страдания.

Органическими причинами головной боли бывают сосудистые заболевания мозга, повышение внутричерепного давления, лицевая невралгия, шейный остеохондроз. При *сосудистых заболеваниях* тягостные ощущения, как правило, бывают пульсирующего характера, зависят от повышения или снижения АД, облегчаются при пережатии сонных артерий, усиливаются при введении сосудорасширяющих средств (гистамин, нитроглицерин). Приступы сосудистого происхождения могут быть результатом гипертонического криза, ААС, повышения температуры тела.

Головная боль — важный симптом для диагностики объемных процессов в мозге. Она связана с *повышением внутричерепного давления*, нарастает к утру, усиливается при движениях головы, сопровождается рвотой без предшествующей тошноты. Повышению внутричерепного давления сопутствуют такие симптомы, как брадикардия, снижение уровня сознания (оглушение, обнубиляция) и характерная картина на глазном дне (застойные диски зрительных нервов). *Невралгические боли* чаще локализуются в области лица, что почти не встречается при психогениях.

Весьма характерна клиническая картина приступов ***мигрени*** [G43]. Это периодически возникающие эпизоды чрезвычайно сильной головной боли, продолжающейся несколько часов, обычно захватывающей половину головы. Приступу может предшествовать аура в виде отчетливых психических расстройств (вялость или возбуждение, снижение слуха или слуховые галлюцинации, скотомы или зрительные галлюцинации, афазия, головокружение или ощущение неприятного запаха). Нередко незадолго до разрешения приступа наблюдается рвота.

При шизофрении истинные головные боли возникают весьма редко. Гораздо чаще наблюдаются крайне вычурные сенестопатические ощущения: «мозг плавится», «съеживаются извилины», «кости черепа дышат».

14.4. Расстройства сексуальных функций

Понятие **сексуальной дисфункции** [F52] не вполне определенно, поскольку, как показывают исследования, степень удовлетворения партнеров в большей степени зависит от того, насколько реальные отношения соответствуют их субъективным ожиданиям. В последнее время на степень удовлетворения во многом влияет поступающая в большом объеме информация о сексуальной жизни. С одной стороны она позволяет сделать более разнообразной сексуальную жизнь в парах, где существует гармония, с другой такая информация может усиливать страхи и тревожные ожидания у мнительных людей, что может стать серьезной психологической проблемой. Поводом для обращения к врачу бывает субъективное чувство неудовлетворенности, подавленности, тревоги, вины, возникающее в связи с половыми контактами; иногда такое чувство появляется при вполне физиологичных сексуальных отношениях.

Выделяют следующие варианты расстройств: снижение и чрезвычайное повышение сексуального влечения, недостаточное сексуальное возбуждение (импотенция — у мужчин, фригидность — у женщин), расстройства оргазма (аноргазмия, преждевременная или задержанная эякуляция), болевые ощущения во время половых сношений (диспареуния, вагинизм, посткоитальная головная боль) и некоторые другие.

Довольно часто причиной сексуальной дисфункции являются *психологические факторы*: предрасположенность к тревоге и беспокойству, вынужденные длительные перерывы в сексуальных отношениях, отсутствие постоянного партнера, ощущение собственной непривлекательности, неприязнь к партнеру, расхождения между партнерами в ожидаемом стереотипе сексуального поведения, воспитание, осуждающее сексуальные отношения, и др. Нередко расстройства связаны со страхом перед началом половой жизни или, наоборот, после 40 лет — с приближающейся инволюцией и страхом потерять сексуальную привлекательность.

Значительно реже причиной сексуальной дисфункции является тяжелое *психическое расстройство* (депрессия, эндокринные и сосудистые заболевания, паркинсонизм, эпилепсия). Еще реже сексуальные нарушения обусловлены общими *соматическими заболеваниями* и локальной патологией генитальной сферы. Возможно расстройство сексуальной функции при назначении некоторых *лекарственных средств* (трициклические и серотонинергические антидепрессанты, нейролептики, литий,

гипотензивные средства — клофелин и др., мочегонные — спиронолактон, гипотиазид, антипаркинсонические средства, сердечные гликозиды, анаприлин, индометацин и пр.). Довольно частая причина сексуальной дисфункции — *злоупотребление ПАВ* (алкоголь, барбитураты, опиаты, гашиш, кокаин, фенамин и пр.).

Консультации по вопросам сексологии проводят врачи многих специальностей (психиатры, гинекологи, урологи, дерматовенерологи) и медицинские психологи. Однако больным с сексуальными расстройствами бывает трудно получить необходимую им помощь из-за естественной стеснительности. Врачи также не всегда готовы обсуждать с пациентами их сексуальные проблемы (некоторые чувствуют себя скованными, некомпетентными).

В первую очередь необходимо выслушать пациента, нередко простое обсуждение беспокоящих человека вопросов (страх перед беременностью, правила контрацепции, особенности сексуальности в пожилом возрасте и при соматических заболеваниях) снимает проблему. Большое значение для сексуальной гармонии в паре имеет знание различий в мужской и женской сексуальности. Следует объяснить, что в отличие от возбуждения у мужчин, которое нарастает очень быстро и резко спадает после оргазма, половое возбуждение у женщин нарастает медленно, дольше сохраняется и медленно снижается после оргазма (иногда неоднократного). Это определяет необходимость предварительных и заключительных ласк для взаимного удовлетворения. Пожилым пациентам и женщинам, перенесшим гинекологические операции, следует объяснить, что сексуальность лишь отчасти связана с текущим уровнем половых гормонов. Семейные отношения, основанные на взаимопонимании и любви, позволяют сохранять полноценную сексуальность в любом возрасте.

Лекарственные средства и биологические методы используются в большинстве случаев лишь как дополнительные факторы: например, транквилизаторы и антидепрессанты — для уменьшения тревоги и страха, охлаждение крестца хлорэтилом, прием серотонинергических антидепрессантов и мягких нейролептиков — при преждевременно наступающей эякуляции, неспецифическая терапия — в случае выраженной астении (пентоксифиллин, витамины, ноотропы, рефлексотерапия, электросон, биостимуляторы типа женьшеня). В качестве средств повышения уверенности в себе при нарушениях эрекции у мужчин используют йохимбин и специфические ингибиторы фосфодиэстеразы: силденафил (виагра), тадалафил (сиалис).

Особое положение занимают **извращения сексуального влечения** — парафилии: гомосексуализм, педофилия, садомазохизм, фетишизм, вуайеризм, эксгибиционизм. К патологии относят только те варианты сексуального удовлетворения, которые приводят к грубому нарушению поведения человека в обществе, обусловливают его дезадаптацию и становятся причиной страданий его самого или других людей. Особенности сексуального влечения человека отличаются стойкостью, лекарственное лечение в этом случае неэффективно, некоторый результат может быть получен с помощью психотерапии.

14.5. Понятие ипохондрии

Ипохондрией называют необоснованное беспокойство о собственном здоровье, постоянные мысли о мнимом соматическом расстройстве — возможно, тяжелом, неизлечимом заболевании. Ипохондрия не является нозологически специфичным симптомом и может принимать (в зависимости от тяжести заболевания) форму навязчивых мыслей, сверхценных идей или бреда.

Навязчивая (обсессивная) ипохондрия [F45.2] выражается постоянными сомнениями, тревожными опасениями, настойчивым анализом протекающих в организме процессов. Больные с обсессивной ипохондрией хорошо принимают объяснения и успокаивающие слова специалистов, иногда сами сокрушаются по поводу своей мнительности, но не могут без посторонней помощи избавиться от тягостных мыслей. Навязчивая ипохондрия бывает проявлением обсессивно-фобического невроза, декомпенсации у тревожно-мнительных личностей (психастеников). Иногда возникновению подобных мыслей способствуют неосторожное высказывание врача (ятрогения) или неправильно истолкованная медицинская информация (реклама, «болезнь 2-го курса» у студентов-медиков).

Сверхценная ипохондрия проявляется неадекватным вниманием к незначительному дискомфорту или легкому физическому дефекту. Больные прилагают невероятные усилия для достижения желаемого состояния, вырабатывают собственные диеты и уникальные системы тренировок. Отстаивают свою правоту, стремятся наказать врачей, повинных, с их точки зрения, в недуге. Такое поведение бывает проявлением паранойяльной психопатии или указывает на дебют психической болезни (шизофрении).

Бредовая ипохондрия выражается непоколебимой уверенностью в наличии тяжелого, неизлечимого заболевания. Любое высказывание врача в этом случае трактуется как попытка обмануть, скрыть истинную опасность, а отказ от операции убеждает пациента в том, что болезнь достигла терминальной стадии. Ипохондрические мысли могут выступать в качестве первичного бреда без обманов восприятия (паранойяльная ипохондрия) или сопровождаться сенестопатиями, обонятельными галлюцинациями, ощущением постороннего воздействия, автоматизмами (параноидная ипохондрия).

Довольно часто ипохондрические мысли сопутствуют типичному депрессивному синдрому. В этом случае особенно выражены безнадежность и суицидальные тенденции.

При шизофрении ипохондрические мысли почти постоянно сопровождаются сенестопатическими ощущениями — *сенестопатически-ипохондрический синдром.* Нарастающий аутизм и эмоционально-волевое оскудение у таких больных часто заставляют их в связи с предполагаемой болезнью отказаться от работы, прекратить выходить на улицу, избегать общения.

14.6. Маскированная депрессия

В связи с широким использованием антидепрессивных лекарственных средств стало очевидно, что среди больных, обращающихся к терапевтам, существенную долю составляют пациенты с эндогенной депрессией, у которых гипотимия (тоска) маскируется преобладающими в клинической картине соматическими и вегетативными расстройствами. Иногда в качестве проявления депрессии выступают другие психопатологические феномены не депрессивного регистра — навязчивости, алкоголизация. В отличие от классической такую депрессию обозначают как ***маскированную*** *(ларвированную, соматизированную, латентную).*

Диагностика подобных состояний затруднена, поскольку сами больные могут не замечать или даже отрицать наличие тоски. Преобладают жалобы соматического характера: боли (сердечные, головные, абдоминальные, псевдорадикулярные и суставные), расстройства сна, ощущение стеснения в груди, колебания АД, нарушения аппетита (как снижение, так и повышение), запор, снижение или увеличение массы тела. Хотя на прямой вопрос о наличии психологических переживаний больные обычно отвечают отрицательно, однако при прицельном рас-

спросе можно выявить такие признаки депрессии, как неспособность испытывать радость и удовольствие (ангедония), стремление уйти от общения, чувство безнадежности, удрученность тем, что обычные домашние заботы и любимая работа стали тяготить больного. Довольно характерно обострение симптомов в утренние часы. Нередко отмечаются характерные соматические симптомы — сухость во рту, расширение зрачков. Важный признак маскированной депрессии — разрыв между обилием тягостных ощущений и скудостью объективных данных.

Важно учитывать характерную динамику эндогенных депрессивных приступов, склонность к затяжному течению и неожиданному беспричинному разрешению. Интересно, что присоединение инфекции с высокой температурой тела (грипп, тонзиллит) может сопровождаться усилением чувства тоски или даже оборвать приступ депрессии. В анамнезе у подобных больных нередко обнаруживаются периоды беспричинной «хандры», сопровождавшиеся неумеренным курением, алкоголизацией и проходившие без лечения.

При дифференциальной диагностике не следует пренебрегать данными объективного обследования, поскольку не исключено одновременное существование и соматического, и психического расстройства (в частности, депрессия бывает ранним проявлением злокачественных опухолей).

14.7. Истерические конверсионные расстройства

Конверсия рассматривается как один из механизмов психологической защиты (см. табл. 3.4). Предполагается, что при конверсии внутренние тягостные переживания, связанные с эмоциональным стрессом, преобразуются в соматические и неврологические симптомы, развивающиеся по механизму самовнушения. Конверсия — одно из важнейших проявлений широкого круга истерических расстройств (истерический невроз, истерическая психопатия, истерические реакции).

Удивительное разнообразие конверсионных симптомов, их сходство с самыми различными органическими заболеваниями позволили Ж.М. Шарко (1825—1893) назвать истерию «великой симулянткой». Вместе с тем следует четко отличать истерические расстройства от реальной симуляции, которая всегда целенаправленна, полностью подчинена контролю со стороны воли, может быть продлена или прекращена по желанию индивида. Истерические симптомы не имеют конкретной

цели, вызывают истинное внутреннее страдание пациента и не могут быть прекращены по его желанию.

По истерическому механизму формируются нарушения функций самых различных систем организма [F45.0, F45.3]. В прошлом веке чаще других встречались неврологические симптомы: парезы и параличи, обмороки и припадки, нарушения чувствительности, астазия — абазия, мутизм, слепота и глухота. В нашем веке симптомы соответствуют заболеваниям, получившим распространение в последние годы. Это сердечные, головные и «радикулярные» боли, ощущение нехватки воздуха, нарушения глотания, слабость в руках и ногах, заикание, афония, озноб, неопределенные ощущения покалывания и ползания мурашек.

Признаки истерических конверсионных расстройств:

- возникают непосредственно после психических травм;
- характеризуются атипичным набором симптомов (не похожи на типичные проявления известных заболеваний);
- усиливаются, если к ним обращено внимание окружающих;
- исчезают, если больной отвлекается или успокаивается;
- не затрагивают функций, не поддающихся контролю сознания (безусловные рефлексы).

При всем многообразии конверсионных симптомов можно выделить ряд общих свойств, характерных для любого из них. Во-первых, это психогенный характер симптоматики. Не только возникновение расстройства связано с эмоциональным стрессом, но и его дальнейшее течение зависит от актуальности психологических переживаний, наличия дополнительных травмирующих факторов. Во-вторых, отмечается странный, не соответствующий типичной картине соматической болезни набор симптомов. Проявления истерических расстройств таковы, как их себе представляет больной (у пациента, наблюдавшего соматические расстройства у соседей по палате, симптомы будут выглядеть более естественно). В-третьих, следует учитывать, что конверсионные симптомы предполагают наличие интереса и внимания со стороны окружающих, поэтому они никогда не возникают, пока пациент находится наедине с самим собой. Часто больные стараются подчеркнуть уникальность имеющихся у них симптомов. Чем больше внимания врач уделяет расстройству, тем более выраженным оно ста-

новится. Например, просьба врача говорить немного громче может вызвать полную потерю голоса. Напротив, отвлечение внимания больного приводит к исчезновению симптоматики. Наконец, следует учитывать, что не всеми функциями организма можно управлять посредством самовнушения. Безусловные рефлексы и объективные показатели работы организма на фоне истерических расстройств остаются неизменными.

Изредка конверсионная симптоматика является причиной повторного обращения больных к хирургам с просьбой о проведении серьезных оперативных вмешательств и травматичных диагностических процедур. Подобное расстройство известно под названием *синдрома Мюнхгаузена*. Бесцельность подобного вымысла, способность перенести многочисленные болезненные процедуры, явный дезадаптивный характер поведения отличают данное расстройство от симуляции.

14.8. Астенический синдром

Одним из наиболее часто встречающихся расстройств не только в психиатрической, но и в общесоматической практике является ***астенический синдром***. Проявления астении крайне многообразны, но всегда можно обнаружить такие основные компоненты синдрома, как ***выраженная истощаемость*** (утомляемость), ***повышенная раздражительность*** (гиперестезия) и ***соматовегетативные расстройства***. Важно учитывать не только субъективные жалобы больных, но и объективные проявления перечисленных расстройств. Так, истощаемость хорошо заметна при длительной беседе: при нарастающем утомлении больному становится все труднее понимать каждый следующий вопрос, его ответы становятся все более неточными, и наконец он отказывается от дальнейшего разговора, поскольку больше нет сил поддерживать беседу. Повышенная раздражительность проявляется яркой вегетативной реакцией на лице, склонностью к слезам, обидчивостью, иногда неожиданной резкостью в ответах с последующими извинениями.

Соматовегетативные расстройства при астеническом синдроме неспецифичны. Это могут быть жалобы на боли (головную, в области сердца, в суставах или животе). Нередко отмечаются повышенная потливость, чувство «приливов», головокружение, тошнота, резкая мышечная слабость. Обычно наблюдаются колебания АД (подъем, падение, обмороки), тахикардия.

Почти постоянное проявление астении — *нарушение сна.* В дневное время больные, как правило, испытывают сонливость, стремятся уединиться и отдохнуть. Однако ночью они часто не могут заснуть, поскольку им мешают любые посторонние звуки, яркий свет луны, складки в постели, пружины кровати и т. д. В середине ночи они, совершенно измотанные, наконец засыпают, но спят очень чутко, их мучают «кошмары». Поэтому в утренние часы больные чувствуют, что совершенно не отдохнули, им хочется спать.

Астенический синдром считают наиболее простым расстройством в ряду психопатологических синдромов (см. рис. 5.1), поэтому признаки астении могут быть компонентом более сложного синдрома (депрессивного, психоорганического). Всегда следует попытаться определить, нет ли какого-то более тяжелого расстройства, чтобы не ошибиться в диагнозе. В частности, при депрессии хорошо заметны витальные признаки тоски (похудение, стеснение в груди, суточные колебания настроения, резкое подавление влечений, сухость кожных покровов, отсутствие слез, идеи самообвинения), а при психоорганическом синдроме — интеллектуально-мнестическое снижение и изменения личности (обстоятельность, слабодушие, дисфории, гипомнезия и др.). В отличие от истерических соматоформных расстройств больные с астенией не нуждаются в обществе и сочувствии, они стремятся уединиться, раздражаются и плачут, когда их лишний раз беспокоят.

Астенический синдром наименее специфичен из всех психических расстройств. Он может встретиться почти при любом психическом заболевании, часто появляется у соматических больных. Довольно ярко данный синдром прослеживается у больных неврастенией (см. раздел 22.3.1) и при различных органических заболеваниях — инфекционном, травматическом, интоксикационном или сосудистом поражении мозга (см. раздел 18.1). При эндогенных заболеваниях (шизофрения, МДП) отчетливые признаки астении определяются редко. Пассивность больных шизофренией обычно объясняется отсутствием не сил, а воли. Депрессию у больных МДП обычно рассматривают не как истощение (астению), а как сильную (стеничную) эмоцию.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов:

1. Абсолютный отказ от приема пищи, противодействие попыткам накормить характерны для больных с (*депрессией, кататонией, нервной анорексией, абстинентным синдромом*).

2. Ситуация, при которой больной ест достаточно в присутствии других людей, но затем вызывает рвоту и принимает средства для похудения, наблюдается при (*депрессии, кататонии, нервной анорексии, абстинентном синдроме*).
3. Пикацизм и копрофагия чаще всего наблюдаются при тяжелой (*депрессии, астении, мании, олигофрении*).
4. Булимия чаще всего сочетается с (*депрессией, кататонией, нервной анорексией, абстинентным синдромом*).
5. Раннее пробуждение и отсутствие чувства сна — это типичное проявление (*астенического синдрома, нарколепсии, депрессии, делирия, синдрома Кляйна—Левина*).
6. Приступы сонливости с резким падением тонуса и гипнагогическими галлюцинациями наблюдаются при (*неврастении, нарколепсии, депрессии, мании, синдроме Мюнхгаузена*).
7. Обостренная реакция на звуки, трудности при засыпании, поверхностный сон, не приносящий отдыха, наблюдаются при (*астеническом синдроме, кататонии, депрессии, мании, синдроме Кляйна—Левина*).
8. Распирающая головная боль, возникающая во второй половине ночи, сопровождающаяся рвотой, обычно бывает следствием (*мигрени, депрессии, ишемии, напряжения апоневротического шлема, повышения внутричерепного давления*).
9. Боли за грудиной нередко возникают при (*мании, депрессии, неврастении, эпилепсии, нарколепсии*).
10. Повторные приступы головных болей, которым предшествуют галлюцинации, скорее всего, являются признаком (*мигрени, депрессии, шизофрении, напряжения апоневротического шлема, повышения внутричерепного давления*).
11. Важнейшим методом в лечении сексуальной дисфункции считают (*серотонинергические антидепрессанты, ингибиторы фосфодиэстеразы, рефлексотерапию, психотерапию*).
12. Сексуальная функция часто нарушается при всех перечисленных расстройствах, кроме (*мании, депрессии, неврастении, абстинентного синдрома, церебрального артериосклероза*).
13. Конверсию считают типичным механизмом (*мании, депрессии, неврастении, истерии, шизофрении*).
14. Истерические боли обычно (*соответствуют типичным зонам иннервации, усиливаются в утренние часы, исчезают при переключении внимания на другой предмет, обостряются в одиночестве*).

15. Безусловные рефлексы при истерии (*исчезают, симметрично ослабляются, симметрично усиливаются, ослабляются с одной стороны, остаются неизменными*).
16. Астенический синдром (*характерен для шизофрении, входит в состав депрессивного синдрома, проявляется ангедонией, считается неспецифичным расстройством*).

Глава 15

Личность здоровая и патологическая

При диагностике психических расстройств постоянно приходится отличать патологические формы поведения от стойких индивидуальных особенностей здоровых людей, обозначаемых понятием «личность».

> **Личностью** в психологии называют стойкое сочетание социальных качеств индивида, характеризующее неповторимый склад его индивидуальных свойств, представленных в предметной деятельности и общественных отношениях.

Получить представление о личности собеседника не так просто. В процессе опроса пациента врач довольно легко выявляет особенности его мышления, эмоционального склада, знакомится с его мировоззрением, однако для полной личностной характеристики необходимо наблюдение за человеком в процессе его ежедневной деятельности и общения. Часть таких сведений можно получить в процессе сбора анамнеза и тщательного анализа ранее совершенных больным поступков.

Представление о структуре личности существенно различается у сторонников разных направлений психологии (см. раздел 3.1.4). Для врача, с нашей точки зрения, наиболее привлекательной моделью является концепция Б.Г. Ананьева (1907—1972) о многоуровневой организации человека. Он считал невозможным изучать психическую жизнь человека в отрыве от его биологической сущности. Таким образом, выделяется три уровня организации личности: *биологический* (психофизиологическая конституция, способности, темперамент), *поведенческий* (выработанные в процессе воспитания, типичные формы поведения, характер) и *духовный* (сфера ведущих мотивов, личностных смыслов, убеждений). Для описания типов личности используются слова, сходные по смыслу: способности, темперамент, характер, направленность. При сопоставлении с концепцией Б.Г. Ананьева становится понятным, что каждое из этих понятий описывает личность, но на разном уровне ее организации.

Способности — это психологические особенности человека, определяющие его успешность в приобретении знаний, умений и навыков.

Способности не предполагают наличия навыков и знаний как таковых, однако указывают на легкость, с которой эти новые знания приобретаются. Исследования указывают на значительную роль наследственных биологических факторов в формировании способностей человека. Так, изучение однояйцовых близнецов выявляет сходные показатели способностей (например, индекс IQ). Вместе с тем следует учитывать, что ранее приобретенный опыт обучения, имеющиеся к данному моменту знания позволяют человеку усваивать больший объем новых сведений. Способности являются основой всей дальнейшей деятельности человека, а значит, и его личности. Однако у взрослых приобретенные посредством высоких способностей черты характера закрепляются и сохраняются тогда, когда сами способности уже утрачиваются. Так, авторитет пожилого человека, уважение к нему окружающих могут быть основаны на поступках, которые он совершил в прошлом, и это мешает врачу оценить истинное состояние его способностей.

Темпераментом называют совокупность устойчивых, индивидуально неповторимых, биологически обусловленных динамических проявлений психики. К таким проявлениям относят скорость, силу, подвижность психических процессов, способность к длительному поддержанию активности, преобладающий фон настроения. Основные свойства темперамента можно проследить с раннего детства. Они отличаются особым постоянством и обнаруживаются в самых разных сферах поведения и деятельности.

Темперамент можно охарактеризовать через следующие его свойства: сенситивность (порог раздражительности), сила и быстрота автоматизированных реакций, активность (энергетический потенциал), скорость протекания психических реакций (темп). Темперамент человека проявляется не только в его поступках, но и в речи, почерке, мимике и пантомимике. В психологии и медицине широко используется классификация темпераментов по Гиппократу: сангвиник, холерик, флегматик, меланхолик. Важные качества темперамента — экстраверсия (открытость, общительность, вовлеченность в жизнь окружающих) и интроверсия (замкнутость, отгороженность, опора на собственное мнение). Темперамент — одно из проявлений *психофизиологической конституции* (см. табл. 3.6).

Характер — это основанная на приобретенном опыте общения и деятельности устойчивая система типичных для индивида способов поведения. Хотя характер не может развиваться без учета врожденных свойств темперамента и унаследованных способностей, все же в боль-

шой степени он зависит от условий воспитания человека. В частности, формировании стереотипов поведения значительную роль играет копирование поступков родителей и других авторитетных для ребенка лю-. Важнейшей основой формирования характера является *воля*. Не учайно понятия «безвольный» и «бесхарактерный» звучат как синомы. Понимание характера человека позволяет предвидеть, как он бувести себя при тех или иных обстоятельствах.

По мнению В.Н. Мясищева (1893—1973), поведение человека во гом зависит от сложившейся системы отношений. Черты характера отражают эти отношения, например отношение к себе (самоие, уверенность в себе, чувство собственного достоинства, самооткенность, самокритичность), к другим (доброжелательность, эгоизм альтруизм, упрямство или уступчивость, великодушие, подозриность, злопамятность), к делу (трудолюбие или леность, легкомыслили вдумчивость, добросовестность или халатность, педантичность, узиазм или пассивность), к вещам (аккуратность, бережливость, рость). Помимо указанных отдельных черт характера большое знаие имеют такие общие свойства характера, как целостность (непроречивость), твердость, устойчивость и пластичность.

Направленностью называют совокупность устойчивых мотивов (потностей), ориентирующих деятельность личности в самых различных уациях. Направленность личности можно охарактеризовать через обладающие склонности, интересы, установки, убеждения и мировоние. Наличие *интереса* заставляет человека искать большей инфории о предмете, *склонность* выражается в непосредственном участии в деленной деятельности. *Установкой* называют не всегда осознавае-, сформировавшуюся заранее, стойкую готовность определенным азом воспринимать, трактовать информацию и действовать в соотвеии с этим. Установки отличаются категоричностью, алогичностью, костью. В качестве примера можно привести такие категоричные зы: «Никому нельзя доверять», «Главное в жизни — не упасть в грязь ом», «Что Бог ни сделает — все к лучшему». У многих людей имеюся жизненный опыт, накопленные знания, стойкие убеждения и уждения, сложившиеся установки вместе составляют стройную сису представлений, которую можно назвать *мировоззрением*.

Направленность формируется исключительно в процессе развития оспитания индивида и во многом зависит от круга его общения.

Большинство психологов считают, что поведение человека в основм определяется сознанием. В этом смысле большое значение для ха-

рактеристики личности имеет ***самосознание***. Представление о самом себе составляет устойчивую внутреннюю картину, называемую *образом «я»* («я»-концепцией). Образ «я» представляет собой установку, в соответствии с которой индивид оценивает свои качества, формирует перспективы и действует. Таким образом, поведение человека во многом определяется его самооценкой. Завышенная самооценка заставляет человека строить нереальные планы, брать на себя невыполнимые обязательства. Человек с завышенной самооценкой пытается занять не соответствующее его способностям доминирующее положение, вызывает раздражение окружающих. Человек с пониженной самооценкой склонен к ограничительному поведению, уходу от проблем, пессимистической оценке своих перспектив. Такой человек не предпринимает усилий, чтобы достичь в жизни большего. Хотя для каждого характерен определенный уровень самооценки, эта черта не является абсолютно постоянной и зависит как от внутреннего состояния (при депрессии наблюдается пониженная самооценка, при мании — завышенная), так и от сложившейся ситуации (любой жизненный успех повышает самооценку человека).

В психиатрии анализируют личность как:

- фактор риска возникновения психического заболевания (предрасположенность);
- проявление психического расстройства (патология личности, психопатия);
- фоновый фактор, модифицирующий течение болезни
- последствие психического заболевания (изменения личности, дефект).

Особенности личности (психофизиологическую конституцию) можно рассматривать как *фактор риска* возникновения того или иного психического заболевания. Нередко шизоидную конституцию связывают с повышенным риском возникновения шизофрении, а циклоидную — с риском МДП. Большинство психиатров отмечают предрасположенность к неврозу навязчивых состояний у лиц с тревожно-мнительным характером и к истерии — у лиц с демонстративными чертами.

В ряде случаев мы можем рассматривать негармоничный характер как непосредственное проявление психической патологии. В определенных ситуациях личностные черты, которые в раннем детстве были едва заметны, проявляются с особой частотой и настойчивостью. В ре-

зультате неправильного воспитания они все больше закрепляются в поведении человека и наконец становятся столь утрированными, что резко нарушают его адаптацию, вынуждают обратиться к врачу. Такое расстройство личности называют ***патологическим развитием личности.*** По механизму патологического развития формируются некоторые психопатии.

Преморбидный (существовавший до возникновения болезни) *тип личности* человека может оказывать ***модифицирующее влияние*** на проявления эндогенных и экзогенных заболеваний. Так, депрессивный синдром у тревожно-мнительных личностей часто сопровождается навязчивыми сомнениями и страхами, тревогой, ипохондрической настороженностью. Шизофрения у лиц с открытым эмоциональным темпераментом чаще проявляется острыми приступами с яркими аффективными расстройствами и несколько более благоприятным исходом. Наличие грубых психопатических черт резко ухудшает прогноз при алкоголизме и наркоманиях.

Наконец, болезнь может коренным образом преображать личность: у заболевшего со временем утрачиваются прежние способности и появляются новые черты характера, резко отличающиеся от существовавших до болезни (трудоспособный превращается в ленивого, добрый — в злого, легковесный — в педантичного и застревающего); меняется темперамент (активный человек становится пассивным, ловкий и подвижный — заторможенным и медлительным, веселый — равнодушным). В этом случае человек может резко изменить свои интересы, мировоззрение, убеждения. Данную патологию называют *изменениями личности.* ... рассматривают как проявление *дефекта* (негативной симптоматики). Они весьма стойки, практически не поддаются лечению. Изменения личности одинаковы у пациентов с одной и той же болезнью, таким образом, с течением времени пациенты с одной и той же болезнью становятся все больше похожими друг на друга. К изменениям личности приводят многие болезни, протекающие прогредиентно, — шизофрения, эпилепсия, атрофические заболевания, сосудистое поражение мозга, алкоголизм и наркомании.

15.1. Акцентуированные личности

В практической деятельности врач наблюдает удивительное разнообразие здоровых личностных типов. Выраженные отличия человека от других сами по себе не могут свидетельствовать о патологии. Более того,

в психологических исследованиях показано, что люди с ярким, нестандартным характером часто могут добиться большего, чем другие, особенно если попадают в благоприятную для них ситуацию. Напротив, люди со стандартным мышлением, «среднестатистическими» способностями часто проигрывают в соревновании за обладание лучшего «места под солнцем». Довольно часто сглаженность личностных черт, отсутствие ярко выраженной индивидуальности сочетаются с интеллектуальной ограниченностью или даже с пограничной умственной отсталостью.

Чрезмерная выраженность той или иной личностной черты не всегда ведет к дезадаптации. Важна не количественная выраженность личностных свойств, а их гармоничное сочетание, отсутствие внутренней противоречивости.

> **Акцентуированными** называют личности, которые, несмотря на ряд черт, существенно отличающих их от большей части популяции, сохраняют достаточную способность к адаптации, то есть рассматриваются как здоровые.

Акцентуацию не относят к патологии, поскольку данные люди сохраняют способность к адаптации, что выражается в устойчивой социальной позиции, наличии карьерного роста, в полноценных семейных отношениях, достаточном уровне образования. Вместе с тем утрированная выраженность той или иной черты может повышать риск возникновения психического расстройства (декомпенсации) в случае, когда складывается специфическая именно для данного типа характера неблагоприятная ситуация. Существуют и другие ситуации, которые рассматриваются как благоприятные («подходящие как ключ к замку»), они позволяют продемонстрировать все лучшие свойства характера у данных людей, проявить талант.

Автором термина «акцентуированная личность» является К. Леонгард (1904—1988). В России варианты акцентуаций у подростков исследовал известный ленинградский психиатр А.Е. Личко (1926—1996). В их работах описан ряд часто встречающихся типов акцентуаций (табл. 15.1). В клинической практике также приходится наблюдать множество смешанных и переходных вариантов. Личностный тип определяет основные формы реакций на психотравмирующие события и специфический набор механизмов психологической защиты (см. раздел 3.1.4).

Личностная акцентуация иногда указывает на *предрасположенность* к определенным психическим и соматическим заболеваниям. Так, у

блица 15.1. *Основные типы личностных акцентуаций*

и акцентуации	Способности и темперамент	Характер	Направленность
тровертиро-нный	Преобладание 2-й сигнальной системы, спокойный, малоподвижный, противоречие между ранимостью и бесчувственностью	Замкнутый, погруженный в себя, аскетичный, равнодушный к чужой похвале, независимый	Интерес к интеллектуальным занятиям и духовному самосовершенствованию, любовь к математике и философии
тревающий	Сильный, упорный, настойчивый, усидчивый, упрямый, злопамятный, обидчивый, шаблонно мыслящий	Эгоцентричный, конформный, социально ловкий, недоверчивый, трудолюбивый, аккуратный, требовательный	Нацеленность на карьерный рост, материальное благополучие, стабильность, доминирование над другими
озбудимый	Преобладание 1-й сигнальной системы, решительный, активный, вспыльчивый, отходчивый, нетерпеливый, с быстрой реакцией, не тратящий времени на мысли	Эгоцентричный, неусидчивый, неаккуратный, склонный к конкуренции, бескомпромиссный	Поиск приключений и развлечений, интерес к спорту и военному делу, стремление к доминированию
нтичный	Преобладание 2-й сигнальной системы, мнительный, тревожный, неуверенный в себе, нерешительный, медлительный, упорный, усидчивый	Альтруистичный, склонный к заниженной самооценке, доверчивый, аккуратный, трудолюбивый, аскетичный, скупой	Интерес к познанию мира, логическому анализу, стремление действовать по плану, желание обезопасить себя через приобретение опыта

Продолжение таблицы 15.1. Основные типы личностных акцентуаций

Тип акцентуации	Способности и темперамент	Характер	Направленность
Демонстративный	Преобладание 1-й сигнальной системы, восторженный, впечатлительный, чувствительный, эмоциональный, поверхностный, переменчивый	Эгоцентричный, стремящийся находиться в центре внимания, хвастливый, инфантильный, манипулирующий окружающими	Художественный склад, богемный, любящий внешние эффекты, разбросанный, несерьезный, безответственный
Гипертимичный	Активный, полный энергии и новых идей, душевный, веселый, оптимистичный, глубоко чувствующий, неутомимый	Общительный, альтруистичный, помогает окружающим, завышенная самооценка, болтливый, хвастливый, трудолюбивый	Любящий искренность, не терпящий поверхностности, стремящийся к телесным удовольствиям, земной
Дистимичный	Задумчивый, пессимистичный, медлительный, душевный, глубоко чувствующий, пассивный, печальный	Привязанный к людям, скромный, добрый, альтруистичный, аскетичный, терпеливый, доверчивый	Любящий искренность, ценящий "маленькие радости", стремящийся помогать людям

людей с ярко выраженной интроверсией шизофрения возникает несколько чаще, чем в популяции. Кроме того, интроверты, а также педантичные люди нередко страдают от заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, неспецифический язвенный колит). Дистимичный и гипертимичный типы[1] часто наблюдаются в преморбидном периоде МДП, обычно у таких пациентов отмечаются пикническое телосложение и склонность к нарушениям обмена (атеросклероз, подагра, сахарный диабет, гипертоническая болезнь).

[1] Сочетание гипо - и гипертимии с выраженными колебаниями настроения называют «циклоидным характером».

Большое значение имеет определение личностного типа при разработке плана психотерапии. Так, психотерапия рационально - логического направления больше подойдет пациентам с преобладанием 2-й сигнальной системы (интровертированные, педантичные, застревающие личности), а техники, основанные на внушении, — для пациентов с преобладанием 1-й сигнальной системы (демонстративные, возбудимые личности).

При диагностике и лечении пациентов с болезнями зависимости (алкоголизм, наркомании) обращают внимание на то, что эти расстройства чаще встречаются у людей с эмоциональной незрелостью (возбудимые, неустойчивые) или повышенной тревожностью (педантичные). При этом педантичные чаще выбирают разрешенное законом средство (алкоголь).

15.2. Патологическое развитие личности

Патологическим развитием называют такую динамику личности, при которой не возникает никаких новых черт характера, но исходно свойственные индивиду особенности в сочетании с неблагоприятной ситуацией способствуют все большему закреплению в поведении болезненных, препятствующих адаптации стереотипов.

В этом случае можно говорить о «патологическом замкнутом круге», выражающемся в том, что аномальная личность больного мешает ему действовать адаптивно. Это ухудшает психологическую ситуацию, заставляет его искать выход из тупика. Однако человек вновь выбирает неверный путь, и это способствует стойкому видоизменению характера, поддерживающему и усугубляющему дезадаптацию. Считается, что патологическое развитие является ведущим механизмом при формировании *психопатий* (см. раздел 23.1)

Явление патологического развития впервые описано К. Ясперсом. Он отличал патологическое развитие от собственно болезней (процессов), которые имеют четкое начало, протекают по своим собственным механизмам, не связанным с особенностями личности, приводят к поломке отлаженных механизмов адаптации, неузнаваемо преображают и видоизменяют личность больного.

Патологическому развитию личности способствуют необычные, *нестандартные* социальные ситуации, в которых данный тип личности испытывает наибольшие затруднения. Примерами таких ситуаций

могут быть тюремное заключение, пребывание в концентрационном лагере, проживание в районе экологической катастрофы. Однако даже в столь неблагоприятных условиях патологическое развитие личности наступает не у всех. Следует еще раз подчеркнуть, что в процессе патологического развития выпячиваются только те черты, которые и прежде присутствовали у человека. Так, личности тревожно-мнительного типа могут резко ограничить круг общения, избегать контактов, опасаясь заражения, тщательно очищать вещи, повторно кипятить воду, перепроверять продукты, отказываться от их употребления в пищу при малейшем подозрении. Застревающие личности часто настойчиво отстаивают свои интересы, добиваются наказания виновных, разрабатывают планы мщения. Заметим, что патологическое развитие рассматривается как стойкое расстройство; после изменения ситуации в благоприятную сторону обратной динамики личностных черт обычно не происходит. Так, застревающий человек, увлекшийся методиками «оздоровления» в связи с перенесенной травмой, продолжает сверхценно относиться к своему здоровью и после ликвидации всех последствий травмы.

Довольно часто приходится наблюдать патологическое развитие личности у лиц с органическими соматическими заболеваниями, уродствами, нарушениями слуха и зрения. У демонстративных личностей физический дефект зачастую усиливает капризность, потребность в опеке и постоянной поддержке. Застревающие личности обычно проявляют удивительное упорство в преодолении своего физического недостатка, разрабатывают специальные виды протезов или систему тренировок. Они раздражаются, если не находят поддержки у окружающих, подозревают их в злом умысле, пишут жалобы в различные инстанции. У пациентов со снижением слуха нередко возникает подозрение, что окружающие недоброжелательно высказываются в их адрес.

Наличие длительного, плохо поддающегося лечению психического заболевания также может привести к патологическому развитию личности. В частности, было отмечено, что у некоторых пациентов с благоприятными психическими заболеваниями (неврозы, МДП) со временем характер может значительно видоизменяться, хотя сами по себе эти болезни рассматриваются как непрогредиентные, то есть не приводящие к необратимому психическому дефекту. Тем не менее длительное пребывание в психиатрическом стационаре, бездействие в связи с частыми обострениями болезни способствуют заострению личностных черт. Человек с длительной болезнью теряет прежние связи, сопостав-

ляет свои планы с возможными обострениями, отказывается от «опасных», с его точки зрения, видов деятельности. Так, больной со страхом транспорта может поменять работу на менее интересную, но не связанную с переездами, или отказаться от любимой работы вообще с намерением заняться домашним хозяйством. Подобное преобразование личности мешает больному активно преодолевать болезнь: он как бы привыкает жить с неврозом, перестает бороться с ним. Именно патологическое развитие личности препятствует в этом случае выздоровлению. Такой исход невроза определяется как **невротическое развитие личности** [F62.1].

Поскольку в основе патологического развития лежат психологические механизмы (научение, условные рефлексы), наибольшего успеха в ...ении следует ожидать от психотерапии (чаще групповой) и методов ...билитации посредством психологической поддержки.

15.3. Изменения личности

> **Изменением личности** (личностным дефектом) называют преобразование личности вследствие тяжелого психического заболевания или органического поражения мозга.

Личностный дефект означает коренное преобразование основных ...т индивида — утрату способностей, изменение темперамента, появ...ие новых черт характера, смещение ведущих потребностей в иерар... мотивов (изменение мировоззрения, интересов, установок и убеж...ий). Дефекты личности отличаются стойкостью, мало зависят от ...енения ситуации. Тип изменения личности определяется не пре...бидными особенностями индивида, а самим болезненным процес... Поэтому у больных с одной и той же нозологией выявляются сход... личностные особенности, нарастающие по мере углубления ...ических расстройств. Описаны варианты личностного дефекта, ха...терные для шизофрении, органических поражений мозга (в том чис...ля эпилепсии), алкоголизма (табл. 15.2).

15.3.1. Шизофренический дефект

Шизофренический дефект личности проявляется в первую очередь ...растанием замкнутости, пассивности, равнодушия, снижением энер...тического потенциала, отсутствием эмоциональной синтонности в

Таблица 15.2. Основные типы личностных дефектов

Тип личностного дефекта	Способности и темперамент	Характер	Направленность
Шизофренический дефект	Эмоциональное оскудение, равнодушие, амбивалентность, пассивность, сохранена память и способность к пониманию	Замкнутость (аутизм), равнодушие к работе (лень), безответственность, отсутствие способности терпеть, равнодушие к уюту (аскетизм) и богатству	Повышенный интерес к абстрактным знаниям (философия, религия, психология, этика, космология)
Органический дефект	Ухудшение памяти и способности к пониманию, эмоциональная несдержанность, утомляемость, торпидность психических процессов	Заострение прежних черт характера или появление новых (эгоцентризма, беспечности, подозрительности,обидчивости, мелочности)	Пристальное внимание к собственному быту и комфорту, склонность к воспоминаниям о прошлом
Эпилептические изменения личности	Ухудшение памяти и способности к пониманию, сочетание взрывчатости и торпидности	Эгоцентризм, аккуратность, мелочность, скупость, правдолюбие, злопамятность, слащавость, склонность к лести	Пристальное внимание к собственному быту, комфорту и здоровью
Алкогольная деградация	Ухудшение памяти и способности к пониманию, сочетание взрывчатости и отходчивости	Открытость для общения (регрессионная синтонность), безответственность, слабость воли, стремление уйти от конфликта и проблем	Влечение к алкоголю преобладает над всеми другими интересами и потребностями

общении с окружающими. При том что у больных довольно долго сохраняются имеющиеся способности, может наблюдаться значительное снижение продуктивности, поскольку пациенты становятся ленивыми, не испытывают чувства ответственности. В большинстве случаев резко изменяются интересы и склонности, больных все меньше привлекают шумные, людные мероприятия, они разрывают отношения с прежними друзьями. Среди увлечений начинают преобладать высокоабстрактные, духовные, уединенные занятия: чтение религиозной и философской литературы, коллекционирование, бессмысленное фантазирование, уединенная работа в саду. Сложный, противоречивый эмоциональный склад больных пациентов мешает им найти взаимопонимание с окружающими, в первую очередь нарушаются отношения с близкими родственниками (матерью, супругом, детьми).

Темп нарастания описанных изменений личности при шизофрении зависит от степени тяжести процесса. Злокачественные варианты болезни проявляются резко выраженным дефектом личности, то есть полным безразличием, отсутствием потребности к какому-либо общению, бездельем, иждивенческим существованием, отказом от выполнения простейших домашних обязанностей (вплоть до несоблюдения гигиенических норм). Такой грубый дефект обозначается как *апатико-абулический синдром (эмоциональная тупость)*. При благоприятном течении шизофрении грубого дефекта (эмоциональной тупости) никогда не развивается, хотя и в этом случае можно наблюдать характерное для данного заболевания противоречие между сохранившимися способностями и резким изменением всего стиля поведения человека.

К вариантам ***мягкого личностного дефекта*** относят «чудачество» («ферштробен» — от нем. *Verschroben*), дефект по типу «новой жизни» и пароидный синдром.

В отличие от шизоидной психопатии при шизофрении *чудачество* является новым, приобретенным качеством пациента, оно возникает после перенесенного приступа болезни. Окружающие замечают, что после нескольких лет болезни пациент становится странным, взбалмошным, чудаковатым. В некоторых случаях при шизофрении столь резко меняется взгляд на мир, что больные решительно отказываются от всего того, что привлекало их в прошлом, — от профессии, карьеры, семьи. Такое изменение личности называют *«новой жизнью»*.

Больной, 36 лет, студент физфака МГУ, обратился в клинику для оформления академического отпуска в связи с задолженностью по учебе в институте. Из анамнеза известно, что до 15 лет рос и развивался нормально, жил

в Казани, с родителями складывались ровные отношения. Был прилежным учеником, имел несколько верных друзей. В 15 лет изменился по характеру, стал конфликтовать с родителями и учителями, часто на несколько дней исчезал из дома. По инициативе родителей был направлен в областную ПБ. После лечения стал спокойнее, из дома больше не убегал, но затаил на родителей обиду. Как только получил диплом и паспорт, собрал вещи и уехал в Москву. С первого раза поступил в строительный институт, добился места в общежитии и временной московской прописки. После этого перестал ходить на занятия, устроился на стройку. С другими студентами и рабочими на стройке почти не общался, с презрением относился к их бескультурью. Почти весь заработок тратил на книги, особенно интересовался философией, историей и психологией. Доставал редкие книги и торговал ими для приобретения новых книг. Через полгода был отчислен из института и переехал в общежитие строителей. Осенью поступил в МИФИ, также только для того, чтобы получить прописку и комнату в общежитии. На занятия почти не ходил, слушал только те лекции, которые были для него интересны. Практически без подготовки смог сдать экзамены за 1-й курс, однако со 2-го был отчислен. В дальнейшем учился по 1—2 года в разных вузах Москвы (МИРЭА, МЭИ, МЭСиС и пр.). Работал в различных строительных организациях и предприятиях по уборке и озеленению города («там, куда принимали лимитчиков»). Продолжал много читать, знакомств с девушками не поддерживал, не писал писем родителям, не интересовался их судьбой. На физфаке МГУ проучился 5 лет (один из них провел в академическом отпуске в связи с язвенной болезнью). После 4-го курса должен был проходить практику, но в сентябре не смог отчитаться за нее и вынужден был искать возможности получить очередной академический отпуск, для этого обратился в клинику.

Гебоидный синдром[1] нередко служит ранним проявлением шизофренического процесса у лиц юношеского возраста. Суть синдрома состоит в грубом расстройстве влечений со склонностью к самым различным асоциальным поступкам — бродяжничеству, алкоголизму, приему наркотиков, беспорядочным половым связям, бессмысленному воровству. Характерна полная утрата взаимопонимания с родителями: больные высказываются о родных крайне пренебрежительно, сквернословят, иногда бьют мать, бесстыдно требуют денег, угрожают. Они отказываются от трудоустройства или часто меняют место работы из-за бесконечных нарушений дисциплины. Такая симптоматика напоминает поведение подрост-

[1] Слово «гебоидный» означает «напоминающий гебефрению». Как и для гебефрении, характерны негативизм, бессмысленная активность, неуправляемость. От гебефрении гебоидные расстройства отличаются более поздним началом (юношеский возраст), меньшей злокачественностью, преобладанием асоциального поведения.

ков, попавших под влияние плохой компании, однако в случае болезни не удается проследить связи с недостатками воспитания. Вызывает удивление резкая перемена в характере пациента: от привязанности и послушания — к грубости и аморальности. При шизофрении такой стиль поведения со временем претерпевает изменения: нарастают пассивность, замкнутость, больные теряют связь с прежней асоциальной компанией, становятся более послушны, но и более ленивы, равнодушны, пассивны.

Больной, 38 лет, поступил в клинику в связи с подавленностью и чувством, что «превращается в другого человека». Из анамнеза известно, что до 11 лет развивался обычно, был заводилой среди сверстников, интересовался творческими занятиями (рисовал, сочинял стихи), хорошо учился. В подростковом возрасте снизилась успеваемость в школе. Мать отмечала противоречие между его художественным вкусом, чувствительностью и той грубостью, с которой он стал относиться к близким. Примкнул к футбольным фанатам, демонстрировал лидерство, всегда считал себя выше рядовых членов группы, презирал их за невежество. После окончания школы поступил в Институт культуры, там познакомился с компанией «хиппи». Часто не ночевал дома, выпивал, курил «травку», не обращал внимания на замечания матери. В 17 лет, после ссоры с девушкой, попросил мать отвести его к психиатру, так как с ним «что-то не так». После 2 месяцев лечения рассказывал друзьям, что «специально косил», так как хотелось новых впечатлений. Устроил скандал матери, когда она стала возражать против его женитьбы на очередной знакомой, пытался совершить суицид на глазах у матери (засунул голову во включенную духовку газовой плиты). Продолжал злоупотреблять алкоголем, называл себя «эстетствующим алкоголиком», принимал таблетки циклодола («для кайфа»). В институт не ходил и в конце концов был отчислен. Иногда воровал деньги у матери, однажды на фоне принятых таблеток отнял у прохожего сумку и деньги. Был задержан и направлен на психиатрическую экспертизу, признан невменяемым и направлен на принудительное лечение. В ПБ продолжал злоупотреблять таблетками, воровал их и накапливал. После выписки поселился на даче у друга — бывшего наркомана. Неожиданно решил бросить пить, стал читать религиозную литературу, по совету друга крестился. В 23 года перенес острый психоз, который возник вскоре после смерти бабушки. Очень переживал, что она умерла без покаяния, почти ничего не ел, казалось, что все рушится, что он переселяется в загробный мир. Лечился в стационаре в течение 4,5 месяца. Была оформлена инвалидность. В дальнейшем 8 лет не поступал в больницу. Перестал общаться со всеми прежними знакомыми. Проживал с родителями, из дома не выходил — не было желания. Летом чувствовал себя лучше, жил на даче, занимался огородом, часто ходил в церковь, ухаживал за другой бабушкой, перенесшей инсульт. В клинику поступил в связи со снижением настроения и ощущением, что «по телевизору о нем много говорят».

При поступлении: подавлен. Без стеснения рассказывает о своих проступках в прошлом, не осуждает и не извиняет себя. Мимика бедная. Не общается ни с кем в отделении. Читает только религиозную литературу, о матери говорит с сочувствием, но без теплоты («мы бесконечно далекие люди»).

15.3.2. Органический дефект

Органический дефект личности характеризуется тем, что наряду с изменением стиля поведения всегда отмечается утрата способностей (в первую очередь интеллектуально-мнестический дефект). Причиной органического дефекта бывают самые различные заболевания — травмы, интоксикации, инфекции, асфиксия, сосудистая недостаточность мозга, атрофия, эпилепсия, аутоиммунные заболевания, тяжелая эндокринопатия, опухолевый процесс и др. При каждом из названных заболеваний конкретные проявления дефекта различаются в зависимости от степени выраженности и локализации поражения (локальное или диффузное, лобные, затылочные или теменные доли мозга и др.), однако существует ряд общих черт, образующих понятие *психоорганического синдрома* (см. раздел 18.1).

Кроме нарушений мыслительных способностей, отмечается своеобразное видоизменение темперамента с нарастанием раздражительности, взрывчатости, неумением сдерживать нахлынувшие эмоции. Это сочетается с медлительностью (торпидность), застреваемостью, мелочностью, злопамятностью, часто — утомляемостью (астения). В характере отчетливо проступают черты эгоцентризма, правдолюбия, нетерпимости. Чужая беда мало задевает таких больных («они-то здоровые — сами могут за себя постоять, а меня кто защитит?»). Среди интересов начинают преобладать бытовые проблемы, философские вопросы мало заботят таких пациентов, поскольку они не могут понять их сути. Расстройства памяти не позволяют больным плодотворно мыслить о недавних событиях, поэтому они предпочитают говорить о прошлом. В своих воспоминаниях они неутомимы, заставляя окружающих выслушивать бесконечные рассказы о том, как хорошо жилось раньше.

Среди вариантов органического дефекта своеобразием отличаются изменения личности при эпилепсии и алкоголизме.

Эпилептические изменения личности выражаются в нарастающем эгоцентризме, мелочности, педантичности, скрупулезности. Речь больных нередко растянута, изобилует ненужными подробностями (па-

тологическая обстоятельность), они с трудом меняют тему разговора, стремятся вернуться к вопросу, который, по их мнению, не был достаточно полно обсужден (эмоциональная ригидность). Характерны однобокое правдолюбие, раздражительность в случае, когда их требования не выполняются, злопамятность. При этом к «нужным» людям такие больные обращаются с заискиванием, неприкрытой лестью, слащавостью. Максимальной выраженности изменения личности достигают при концентрическом слабоумии (см. раздел 9.2).

Алкогольной деградацией личности называют патохарактерологические изменения при алкоголизме. На ранних этапах болезни расстройства поведения связаны с доминирующей алкогольной потребностью (все другие личностные мотивы отступают на второй план). Это выражается в необязательности, безответственности, бесстыдстве, порой в аморальных поступках. Больные не выполняют обещаний, перестают заботиться о семье, без угрызений совести тратят на алкоголь деньги, заработанные женой или родителями, порой уносят из дому вещи и пропивают. Отношение к посторонним такое же беспечное, это позволяет больным без обиняков общаться с малознакомыми людьми (регрессионная синтонность). К замечаниям они относятся спокойно, обещают исправиться, стремятся уйти от конфликта. В состоянии опьянения или абстиненции могут, напротив, наблюдаться вспыльчивость, неоправданная агрессия и самоагрессия (суицидальное поведение). На поздних этапах заболевания обнаруживаются отчетливые признаки энцефалопатии (психоорганического синдрома) — нарушения памяти вплоть до корсаковского синдрома, снижение критики, эйфория.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов:

1. Взрывчатость рассматривают как свойство (*темперамента, характера, направленности личности*).
2. Акцентуации рассматривают как признак (*психопатии, дебюта психического заболевания, патохарактерологического развития, психического здоровья*).
3. Считается, что лица с интровертированным характером более предрасположены к (*шизофрении, МДП, истерии, эпилепсии*).
4. Патологическое развитие считают ведущим механизмом формирования (*эпилепсии, шизофрении, психопатии, МДП*).
5. Патологическое развитие — это (*стойкое, обратимое, прогредиентное*) расстройство.

6. Открытость для общения, беспечность в контактах с посторонними довольно типичны для (*шизофрении, эпилепсии, алкоголизма, различных органических заболеваний*).
7. Эгоцентризм, педантичность, злопамятность считают довольно типичными чертами больных (*шизофренией, эпилепсией, МДП, алкоголизмом*).
8. Характерной чертой шизофренического дефекта считают (*торпидность, взрывчатость, снижение энергетического потенциала, открытость для общения*).
9. Гебоидный синдром выражается в (*сочетании торпидности и взрывчатости, асоциальном поведении, склонности к лести и заискиванию, ухудшении памяти и понимания*).
10. Пристальное внимание к вопросам быта характерно для больных с (*шизофреническими, эпилептическими, алкогольными*) изменениями личности.

Глава 16
Терапия психических расстройств. Основные принципы профилактики и реабилитации

На протяжении столетий лечение психических расстройств рассматривалось как сложная, часто неразрешимая проблема. Фактически единственным эффективным методом лечения вплоть до начала XX века оставалась психотерапия. Во многих случаях психотерапевтическое лечение давало неплохие результаты (например, психотерапевту Н.В. Далю в 1900 г. удалось вылечить от депрессии композитора С. Рахманинова). Другим важным аспектом психиатрической помощи всегда считалась социальная и реабилитационная работа. Однако при эндогенных и биологически обусловленных психических заболеваниях долгое время не удавалось достигнуть надежного излечения или хотя бы прекратить дальнейшее развитие болезни.

Настоящая революция в психиатрии произошла в XX веке, когда один за другим были предложены различные весьма эффективные методы общебиологического и лекарственного лечения психозов. Апогеем биологических исследований стала разработка ряда лекарственных средств, которые решительным образом изменили всю обстановку в психиатрических учреждениях. Успехи лекарственной терапии позволили шире использовать амбулаторное лечение психически больных. Однако значительные побочные эффекты часто не позволяли проводить лечение достаточно длительно, мешали адаптации пациентов. Разработка в последние десятилетия XX века ряда безопасных и малотоксичных средств подготовила базу для длительного эффективного поддерживающего и профилактического лечения больных.

Основные этапы разработки методов лечения психических заболеваний в XX веке:

1903 — введение в практику барбитуратов.
1917 — маляротерапия сифилитических психозов (Ю. Вагнер-Яурегг).
1927 — инсулинокоматозная терапия (М. Закель).
1934 — судорожная терапия коразолом (Л. Медуна).
1936 — фронтальная лоботомия (Э. Мониш).

1938 — электросудорожная терапия — ЭСТ (У. Черлетти, Л. Бини).
1940 — лечение эпилепсии дифенином (Т. Патнэм).
1948 — лечение алкоголизма дисульфирамом — тетурамом (Е. Якобсен, Дж. Хальд).
1949 — лечение биполярного психоза литием (Ж. Каде).
1952 — лечение психозов хлорпромазином (Ж. Делэй, П. Деникер).
1953 — лечение депрессии ингибиторами МАО — ИМАО (Дж. Крэйн, Н. Клайн).
1956 — лечение депрессии имипрамином (Р. Куун).
1960 — выпущен транквилизатор хлордиазепоксид (лаборатория Roche, Франция).
1963 — описаны ноотропные свойства пирацетама (фирма UCB, Бельгия).
1965 — начато применение атипичного нейролептика клозапина.
1971—1988 — введение в практику селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС).
1988 — первое клиническое применение рисперидона (К. Рооз, Й. Гельдерс, С. Хейлен).

16.1 Методы нелекарственного общебиологического воздействия

Первые успехи в лечении психических расстройств были получены при применении неспецифических общебиологических методов воздействия. Не все предложенные методы выдержали испытание временем, однако некоторые их них до сих пор составляют важное дополнение к психофармакотерапии.

Инсулинокоматозная терапия (Закель М., 1927) эффективна для лечения острых приступов шизофрении, в которых преобладает бредовая симптоматика в сочетании с выраженным аффектом (тревога, мания, депрессия). Методика предполагает введение инсулина для достижения гипогликемической комы, которая купируется через 10—20 минут после возникновения внутривенным введением глюкозы. Больной, приходя в сознание, получает обильное питье с сахаром и полноценное питание для предотвращения повторной комы. Существуют методики с постепенным подбором доз при подкожном введении инсули-

требующие длительного (иногда в течение нескольких недель) подготовительного этапа, и метод внутривенного капельного введения инсулина, позволяющий получить кому быстрее, иногда в первый же сеанс. Для прерывания психоза обычно требуется 8—12 ком (не более 20). осложнениям методики относятся возникающие в гипогликемическом состоянии эпилептиформные припадки, состояния затяжной комы, повторные коматозные состояния. Вероятность осложнений при ...епенном подборе доз существенно ниже, чем при экспресс-методике. Преждевременное купирование гипогликемии до полного развития ...екта введенной дозы инсулина мешает точному установлению эф...тивной и безопасной дозы. Недопустимо применение пролонгиро...ных форм инсулина. Обсуждается возможность совмещения инсу...овых ком и нейролептических средств, а также применения фено...битала для предупреждения судорожных припадков.

Механизм лечебного действия инсулинового шока неизвестен. Наи...ший эффект отмечается при купировании 1-го острого приступа бо...ни и при небольшой длительности заболевания (до 3 лет). В этом слу... описаны ремиссии длительностью 15 лет и более. При хронических ...ремиссионных формах шизофрении с выраженной апатией и системати...ированным бредом данный метод неэффективен. Сахарный диабет и ...раженное ожирение являются противопоказанием к такому лечению.

Иногда для преодоления резистентности к нейролептикам приме...ют инсулин в дозах, не вызывающих кому. Небольшие дозы инсулина ...ользуют также в комплексной терапии ААС и нервной анорексии.

ЭСТ, введенная в практику У. Черлетти и Л. Бини (1938), эффектив... для лечения тяжелых эндогенных депрессий и острых приступов ...офрении с бредовой и кататонической симптоматикой (в частнос... при фебрильной шизофрении). Лечебным эффектом обладает эпи...тиформный припадок, возникающий в ходе терапии. Пер...чально для инициации припадка вводили коразол (Медуна Л., ...), однако этот метод не получил распространения. Существуют ме...ики с моно- и билатеральным расположением электродов на голове. ...енсивность электрического разряда подбирают индивидуально, на...ая с 80 В и экспозиции 0,3 с. Припадок продолжительностью более ...нуты свидетельствует об избыточной интенсивности импульса. Ес...же через 20 секунд после воздействия припадок не развивается ...изнаком начала припадка считается разгибание стоп), необходимо ...личение интенсивности воздействия. Курс лечения включает 4—8 ...нсов. Сам припадок амнезируется, не оставляя у больного неприят-

ных воспоминаний. Прежде основным осложнением при применении ЭСТ были травмы, связанные с припадком. Эти осложнения исчезли после введения в практику миорелаксантов. В настоящее время опасность представляют нарушения сердечного ритма, остановка дыхания. Многие больные жалуются на временное ухудшение запоминания сразу после сеанса, но эти жалобы отмечаются только в первые несколько дней после припадка, а затем исчезают. Эффективность и безопасность ЭСТ позволяют применять ее в случаях, когда использование психотропных средств невозможно (например, при беременности).

До введения в практику психофармакопрепаратов описанные выше шоковые методы терапии являлись основными в лечении эндогенных психозов. В последние годы они используются значительно реже, в основном в случае возникновения резистентности.

> Все варианты шоковой терапии применяются только с письменного согласия больного или его законных представителей.

Во второй половине XX века, уже после начала эры психофармакопрепаратов, было предложено несколько общебиологических методик, эффективных при лечении психических расстройств. В качестве монотерапии данные методы почти не применяются из-за их малой мощности, но в сочетании с лекарственными средствами их эффективность может существенно повышаться, что часто помогает преодолеть резистентность к фармакологическим средствам.

Депривация (лишение) сна применяется для лечения депрессии, чаще в качестве дополнительного воздействия с одновременным приемом антидепрессантов. Допускаются полное отсутствие сна в течение одной ночи с отдыхом в следующую ночь или ежедневное сокращение продолжительности сна до 3—4 ч (больного будят рано утром). При депрессии осложнений не возникает. У больных с бредовыми психозами и эпилепсией может наблюдаться обострение заболевания.

Светотерапия применяется только при сезонных (зимних) депрессиях, описанных в основном у женщин 30—50 лет. Больные подвергаются воздействию интенсивным светом (2500 люкс) в течение 2—4 ч. Противопоказания неизвестны. Как правило, требуется поддерживающая терапия в течение всего «темного» периода года.

Методы экстракорпоральной детоксикации широко применяются в медицине с начала 60-х гг. XX века, они предполагают удаление из кро-

больных различных токсинов с помощью специальных аппаратов и боров. Их использование в психиатрии основано на теории токсического происхождения эндогенных психозов (шизофрении и МДП). тя у ряда больных при применении гемодиализа («искусственная ка») наблюдался некоторый положительный эффект, однако в це этот метод признан малоэффективным. В последние годы показа что при наиболее острых вариантах шизофрении удается получить ественные ремиссии после проведения гемосорбции (очище крови с использованием адсорбирующих колонок на основе специ ных смол и активированного угля) и плазмафереза (удаление змы крови после центрифугирования с последующим введением езаменяющих жидкостей). Примерно такой же эффект, как при де сикации, получен при облучении крови больных ультрафиолетовым том или лазером.

Для лечения мягких невротических расстройств, купирования абс ентного синдрома, симптоматического лечения сопутствующих со ических расстройств в психиатрии широко применяются ***физиоте*** ***я*** и ***акупунктура***. Среди прочих методов нередко используется ктросон — воздействие слабых импульсных токов через электроды, положенные на голове (в области глазниц).

Другие методы общебиологической терапии представляют только рический интерес, поскольку в настоящее время не применяются.

Пиротерапия первоначально предложена в виде прививок 3-днев малярии для лечения прогрессивного паралича (Ю. Вагнер-Яурегг, белевская премия за 1927 г.). Позже фебрильные состояния вызыва введением сульфозина (взвесь серы в персиковом масле). С внедре м в практику пенициллина использование пиротерапии для лечения илитической инфекции прекращено. В настоящее время изредка терапия (пирогенал) используется для купирования абстиненции у ных алкоголизмом.

Психохирургия (лоботомия) получила широкое распространение в А после создания методики трансорбитальной лейкотомии (Э. Мо , 1936, Нобелевская премия за 1949 г.). В конце 40-х гг. в мире про илось до 5000 операций в год. Лоботомия применялась в случае тя ого, неизлечимого душевного заболевания, чаще при хронической рессии и обсессивно-компульсивных расстройствах; эффективность при мании, шизофрении и агрессивном поведении отрицается. После дения в практику психофармакологических препаратов применение нной методики прекращено. В СССР в 1952 г. проведение лоботомии

запрещено приказом министра здравоохранения. В настоящее время в мире дискутируется возможность возобновления психохирургической практики с учетом достижений стереотаксической хирургии.

16.2. Психофармакотерапия

Известно множество веществ, обладающих отчетливым воздействием на психику, однако не все они могут быть использованы для лечения психических заболеваний. Из-за низкой эффективности растительные успокаивающие средства (валериана, пустырник, пассифлора) применяются только при самых мягких расстройствах. Использование некоторых веществ ограничивается высоким риском формирования зависимости (опиаты, кокаин, психостимуляторы). Есть средства, которые могут усиливать проявления психоза и даже вызывать его у здоровых людей (галлюциногены). Таким образом, в психиатрии в основном используются следующие группы психофармакологических средств — ПФС (табл. 16.1): нейролептики (антипсихотические средства), антидепрессанты, транквилизаторы (анксиолитики), ноотропы, психостимуляторы и нормотимические средства (в том числе соли лития). В качестве дополнительных могут назначаться лекарства из других фармакологических групп (противопаркинсонические, антигистаминные, β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, гормоны, клофелин и пр.).

16.2.1. Основные принципы психофармакотерапии

С начала 60-х гг. XX века психофармакотерапия становится ведущим методом лечения психических расстройств. Первые результаты применения ПФС были настолько впечатляющими, что создавалось впечатление о возможности полного излечения большинства пациентов. Однако в дальнейшем врачи все чаще сталкивались со случаями резистентности по отношению к лекарствам, были описаны и подробно изучены побочные эффекты и осложнения при применении препаратов различных групп. Стало ясно, что эффективность и безопасность лекарств во многом зависят от способов их применения.

В настоящее время очевидно, что ПФС не влияют на основную причину болезни, а следовательно, не способны привести сами по себе к

Таблица 16.1. Основные классы психофармакологических средств и показания к их применению

Класс	Симптомы-мишени
...йролептики (...типсихотики)	Продуктивные симптомы психоза (бред, галлюцинации, кататония) Возбуждение при психозе Бессонница при психозе Негативные симптомы шизофрении Активное стремление к суициду Расстройства поведения (склонность к конфликтам, неуправляемость, импульсивные поступки) Расстройства мышления при неврозах и психопатиях (обсессии, сверхценные идеи) Склонность к колебаниям настроения (биполярное расстройство, вспышки агрессии) Соматические и психосоматические расстройства (рвота, зуд, артериальная гипертензия, язвенная болезнь)
...тидепрессанты	Тоска и ангедония при депрессии Бессонница при депрессии Дистимия (пессимизм и подавленность как стойкая черта личности) Неврозы, в том числе обсессивно-компульсивное расстройство Тревожность как черта личности Панические атаки Соматические симптомы при депрессии и психосоматических заболеваниях
...нквилизаторы (...ксиолитики)	Тревога непсихотическая (ситуационная, вследствие мягкой депрессии) Бессонница Паника (ситуационно спровоцированная или при панических атаках) Тревога вследствие нейролептического синдрома Соматические конверсионные расстройства Боли вследствие спазмов скелетных мышц (головная боль напряжения, радикулярные боли) Некоторые формы эпилепсии (атипичные petit mal)

Продолжение таблицы 16.1. Основные классы психофармакологических средств и показания к их применению

Класс	Симптомы-мишени
Соли лития	Мания Склонность к колебаниям настроения (биполярное расстройство, вспышки агрессии и самоагрессии)
Антиконвульсанты	Пароксизмальные расстройства (эпилептические припадки, дисфории, импульсивные поступки) Склонность к колебаниям настроения (биполярное расстройство, вспышки агрессии) Панические атаки
Ноотропы	Органические поражения ЦНС (интоксикации, травмы, инфекции) Задержка психического развития Расстройства памяти и интеллекта Астенический синдром Эпилепсия
Психостимуляторы	Мягкие негативные расстройства при шизофрении Синдром детской гиперактивности (дефицита внимания) Гиперсомния (нарколепсия) Побочные эффекты седативных и противосудорожных средств Ожирение

полному излечению пациента. Результат лечения зависит в первую очередь от того, насколько полно можно устранить факторы, вызвавшие болезнь, если они известны. Так, заболевания, обусловленные психотравмой, можно лечить психотерапией, избавляющей человека от травмирующих его переживаний, а болезни, вызванные инфекционным агентом, — антибиотиками. Хотя ПФС нацелены не на борьбу с причиной болезни, а на устранение тех или иных ее проявлений — синдромов, однако достигнутый эффект во многих случаях оказывается стойким и позволяет надолго восстановить адаптацию пациентов. В случае хронических заболеваний лекарственное лечение позволяет длительно контролировать состояние больных, сохранять их работоспособность, предотвращать обострения.

Выбор лекарственного средства зависит от целей лечения.

Задачи психофармакотерапии:

- прерывание острого приступа болезни (шизофрении, депрессии, мании);
- сглаживание тяжелых проявлений хронической болезни для дальнейшей реадаптации и ресоциализации пациентов;
- сохранение достигнутого состояния адаптации (поддержание ремиссии);
- дополнительное лечение психосоматических расстройств;
- коррекция некоторых стойких особенностей психики пациента, мешающих его адаптации;
- профилактика расстройств, обусловленных эмоциональным стрессом.

Задачей ***купирующей терапии*** является быстрое устранение острых явлений заболевания. Обычно такое лечение проводится в стацио- В первую очередь приходится бороться с такими проявлениями оза, как психомоторное возбуждение, помрачение сознания. Для цели применяют парентеральные методы введения лекарственных тв. После купирования наиболее опасных проявлений болезни в шинстве случаев удается перейти на пероральный прием лекарств. этом следует учитывать, что большинство психофармакологичес- препаратов обладает высокой эффективностью при приеме внутрь. приступообразной шизофрении и эндогенной депрессии в качест- пирующей терапии до сих пор иногда применяются шоковые ме- (ЭСТ и инсулинокоматозная терапия).

Исчезновение психотической симптоматики не означает, что лече- олжно быть прекращено, поскольку при хронических заболевани- егда высока вероятность повторного приступа. В большинстве слу- лечение продолжают длительно (иногда в течение всей жизни). вид терапии называют ***поддерживающей***, его обычно проводят латорно, иногда с помощью лекарств длительного действия (моди- депо, галоперидола деканоат). В некоторых случаях данный вид ле- проводится даже при полном отсутствии у пациента проявлений зни, то есть средства назначают с ***профилактической*** (противорецид- ой) целью. Примером такого вида лечения является применение илизаторов настроения при МДП и рекуррентной шизофрении.

В некоторых случаях врач не может рассчитывать на исчезновение болезненной симптоматики, однако путем назначения лекарственных средств и психотерапии он пытается несколько смягчить патологические явления, способствовать большей адаптации пациента. Такая терапия называется ***корригирующей.*** Например, стойкий характер симптоматики при психопатиях не позволяет рассчитывать на выздоровление, однако применение лекарственных средств (корректоров поведения) способствует уменьшению проявлений агрессии, расторможенности влечений и подозрительности.

Нередко психотропные средства назначают больным соматических стационаров при подготовке их к операции, химиотерапии, лучевой терапии. Лекарства позволяют легче перенести длительное ожидание результатов обследования. Можно также использовать ПФС в качестве ***дополнительных*** при лечении психосоматических заболеваний (язвенной и гипертонической болезни, бронхиальной астмы, гипертиреоза и др.). Такое сочетанное применение лекарств позволяет достигнуть эффекта, который не удается получить, назначая только один препарат.

Нередко ПФС употребляют и совершенно здоровые люди, попавшие в тяжелую жизненную ситуацию. В этом случае лекарства могут быть назначены для улучшения сна, повышения работоспособности, избавления от излишней тревоги и подавленности, мешающих найти выход из сложившейся ситуации. При этом пациент должен понимать, что лекарства не избавляют его от ответственности за свое будущее. Очень важно, чтобы прием лекарств в данном случае проходил под контролем врача, так как неоправданное употребление ПФС нередко становится причиной з а в и с и м о с т и (токсикомании или наркомании). Не все психотропные вещества вызывают болезненное пристрастие: чаще к зависимости ведет неконтролируемое употребление транквилизаторов, барбитуратов, психостимуляторов, циклодола, в то время как нейролептики, антидепрессанты и ноотропы вызывают токсикоманию исключительно редко.

Дозы лекарственных средств подбирают для каждого больного индивидуально. Лечебное действие могут оказывать и очень маленькие дозы лекарств ($^1/_4$ стандартной таблетки), и очень большие (иногда 10–15 таблеток в течение дня). Иногда большие и малые дозы вызывают прямо противоположный эффект. Так, многие седативные средства в малых дозах могут оказывать растормаживающее, активизирующее действие. Выдавая больному лекарство на руки, следует не забывать об опасности передозировки. Особенно склонны к превышению доз боль-

с психопатическими чертами характера и пациенты с депрессией, рые стремятся покончить с жизнью. Особенно тяжелые отравления юдаются при приеме трициклических антидепрессантов (ТЦА), торых нейролептиков (производных фенотиазина) и барбитуратов раздел 26.8). А вот новые антидепрессанты из группы СИОЗС и но-ны считаются довольно безопасными, так как прием даже больших з не приводит к опасным последствиям.

Длительность приема ПФС может быть разной. Так, снотворные ства и транквилизаторы обычно назначают на короткое время. Это но с тем, что по мере употребления к данным веществам формиру-привыкание, их эффективность снижается. Конечно, можно было овысить дозы, но это ведет к формированию зависимости. Поэтому ется правилом, что лечение транквилизаторами и снотворными без ых причин не должно продолжаться более 2—3 недель. Нейролепти-нтидепрессанты и противосудорожные средства, напротив, назна-очень длительными курсами, иногда поддерживающее лечение олжается всю жизнь. Очень важно объяснить больному, что дли-ный прием лекарств необходим для выздоровления и сохранения овья. Так, лечебное действие нейролептиков и антидепрессантов не-о появляется только в конце 2—3-й недели терапии (иногда позже), асто становится причиной потери веры в его эффективность и нео-данно раннего прекращения лечения.

Безопасность и эффективность лекарственных средств зависят так-т правильного их *сочетания*. Некоторые лекарства практически не тся сочетать ни с какими другими (например, ИМАО). Монотера-предпочтительна и при применении противосудорожных препара-В целом одновременное назначение множества психотропных тв (полипрагмазия) считается серьезным дефектом схемы лече-Вместе с тем в некоторых случаях сочетание нескольких лекарств идепрессантов и нейролептиков, нейролептиков и циклодола, ан-прессантов и транквилизаторов) позволяет повысить эффект лече-снизить общую дозу препаратов и уменьшить побочные эффекты. голь и седативные средства часто потенцируют действие друг дру-оэтому такого сочетания следует избегать.

При назначении лекарств необходимо учитывать ***длительность*** ***вия*** препаратов. Среди психоактивных веществ есть действующие ч (алпразолам, золпидем, дроперидол, вальпроаты) и средства с дли-ным эффектом (барбитураты, флуоксетин, левомепромазин, амит-илин), продолжающимся более 1 суток. Существуют и специальные

депопрепараты (галоперидола деканоат, модитен-депо, рисполепт-конс-та), которые действуют в течение 1 недели и дольше. Коротко действующие средства хороши для быстрого купирования острого психоза, для лечения бессонницы; после их применения обычно не наблюдается серьезных последствий, больной может быстро вернуться к работе. Однако, чтобы поддерживать равномерную концентрацию в крови в течение дня, такие лекарства приходится принимать 3—5 раз в день, что крайне нежелательно при некоторых заболеваниях (например, при эпилепсии). Длительно действующие препараты удобны в применении, так как их можно принимать 1 раз в день (или реже), они подходят для длительной поддерживающей терапии. Однако вероятность возникновения побочных эффектов существенно возрастает, больной долго испытывает дискомфорт даже после того, как прекратил прием лекарства. Кроме того, высока вероятность кумуляции, что приводит к серьезным осложнениям.

При назначении психофармакологических средств нужно учитывать ***возраст*** больного. При лечении *детей* следует избегать неоправданного применения седативных средств (бензодиазепины, барбитураты), так как они часто оказывают противоположное — растормаживающее действие. Нейролептики в детском возрасте продемонстрировали свою высокую эффективность и безопасность, при ранней детской шизофрении и аутизме они помогают нормальному развитию ребенка, предотвращают задержку в формировании интеллекта. Ноотропы в детском возрасте рассматриваются как базовые средства при лечении самых различных расстройств, они помогают улучшить процессы обучения и воспитания новых навыков. Для пересчета доз можно использовать относительные величины (на 1 кг массы тела), еще более точным считается индекс соотношения с поверхностью тела. *Пожилые* пациенты проявляют повышенную чувствительность к транквилизаторам, часто страдают от чрезмерного миорелаксирующего действия (не могут ходить, падают), дозы транквилизаторов для пожилых должны быть в 2 раза ниже, чем для молодых. Нейролептики данные пациенты переносят гораздо лучше. Прием длительно действующих препаратов в пожилом возрасте не рекомендуется из-за замедления процессов обмена и высокой вероятности кумуляции.

Весьма серьезные проблемы возникают при необходимости назначения психотропных средств ***беременным женщинам***. Почти все известные ПФС могут оказать влияние на плод, многие накапливаются в грудном молоке, особую осторожность следует соблюдать в I триместре беременности. Если лечение неизбежно (например, при остром психо-

зе, депрессии с опасностью суицида, эпилепсии с частыми припадками), предпочтение должно отдаваться наименее опасным и наиболее ...ным препаратам при соблюдении минимальных лечебных доз (галоперидол, ТЦА, литий, лоразепам). Назначение корректоров (димед..., циклодол) нежелательно. За 2 недели до родов рекомендуется пос...енно отказаться от лекарства (во избежание синдрома отмены у ...рожденного), а сразу после родов вернуть прежнюю дозу лекарств для предотвращения послеродового психоза.

При отсутствии серьезных показаний беременным психофармакотерапия не назначается!

В целом длительный опыт применения психофармакотерапии поз...ет утверждать, что при соблюдении всех перечисленных выше пра... лечение психотропными средствами достаточно безопасно и эф...тивно даже при длительном употреблении препаратов.

16.2.2. Нейролептические (антипсихотические) средства

Главной особенностью нейролептиков является их способность ку...ровать все основные проявления психоза (возбуждение, бред, гал...инации, злобно-агрессивное настроение, симптомы кататонии), а ...же сдерживать дальнейшее развитие заболевания и предотвращать повторные приступы. Нейролептики отличаются широким спект... действия, они могут быть использованы практически при всех пси...х, нередко полезны и при мягких, непсихотических расстройствах ...язчивости, сверхценные идеи, симптомы истерии и др.).

Механизм действия нейролептиков связывают с их способностью ...ировать постсинаптические дофаминовые (D_2) рецепторы ЦНС. У ...шинства нейролептиков обнаружена также способность блокиро... другие виды рецепторов: пресинаптические дофаминовые (D_3), се...ниновые (5-НТ), норадреналиновые (α_1), гистаминовые (H_1), аце...олиновые (М).

По химическому строению и фармакокинетическим свойствам ней...птики существенно различаются (табл. 16.2). *Производные феноти...а* составляют самую обширную группу. В нее входят трицикличес... соединения, содержащие азот и серу. Данные вещества метаболизи...тся в печени, при этом они могут оказывать некоторое токсическое

Таблица 16.2. Основные химические классы нейролептиков

ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОТИАЗИНА:

алифатические:
хлорпромазин (**аминазин**, ларгактил), левомепромазин (**тизерцин**, нозинан), алимемазин (терален), дипразин (пипольфен)
пиперазиновые:
трифлуоперазин (**трифтазин**, стелазин, тразин), перфеназин (**этаперазин**), тиопроперазин (мажептил), флуфеназин (**модитен**), метофеназин (френолон)
пиперидиновые:
тиоридазин (**сонапакс**, меллерил), перициазин (**неулептил**), пипотиазин (пипортил)

ДИ- И МОНОЦИКЛИЧЕСКИЕ ПРОИЗВОДНЫЕ ПИПЕРИДИНА И ПИПЕРАЗИНА:

бутирофенон-пиперидины:
галоперидол (галдол, сенорм), трифлуперидол (триседил), **дроперидол**, мельперон (эунерпан), пипамперон (дипиперон, пиперонил)
дифенилбутил-пиперидины:
пимозид (орап), пенфлюридол (семап), флушпирилен (имап)
другие пиперидиновые:
рисперидон (риспердал, **рисполепт**), сертиндол (серлект, сердолект)
пиперазиновые:
зипразидон (зелдокс, геодон), арипипразол (абилифай)

ПРОИЗВОДНЫЕ ТИОКСАНТЕНА:

хлорпротиксен (тарактан), тиотиксен (наван), флупентиксол (**флюанксол**), зуклопентиксол (**клопиксол**)

ПРОИЗВОДНЫЕ БЕНЗАМИДА:

сульпирид (**эглонил**, **просульпин**, догматил), амисульприд (**солиан**, социан, денибан), левосульпирид (левобрен, левопрейд), тиаприд (**тиапридал**), сультоприд (топрал), метоклопрамид (церукал, реглан)

ПРОИЗВОДНЫЕ ДИБЕНЗОДИАЗЕПИНА, ДИБЕНЗООКСАЗЕПИНА, ТИЕНОБЕНЗОДИАЗЕПИНА И ДИБЕНЗОТИАЗЕПИНА:

клозапин (**азалептин**, лепонекс), кветиапин (**сероквель**), оланзапин (**зипрекса**), локсапин (локсапак, локситан)

ПРОИЗВОДНОЕ ИНДОЛА:

дикарбин (карбидин)

Примечание:
В табл. 16.2, 16.4 и 16.6 полужирным шрифтом выделены названия препаратов, наиболее часто используемых психиатрами России.

действие на нее, поэтому их не назначают в активную фазу гепатита. отиазиновые нейролептики оказывают выраженное местнораздра-щее действие, инъекции этих препаратов очень болезненны, в месте дения нередко образуются асептические инфильтраты, при внутри-ном введении существует опасность развития тромбофлебита. *Бурофенон-пиперидины* рассматриваются как менее токсичные соедине-, они подходят для лечения пациентов с тяжелыми соматическими леваниями. Среди побочных эффектов преобладают неврологичес-расстройства (паркинсонизм). *Дифенилбутил-пиперидины* похожи воим свойствам на бутирофеноны, но отличаются длительным пе-ом полувыведения и подходят для поддерживающей терапии. Пи-диновые и пиперазиновые соединения *последнего поколения* (рис-дон, зипразидон) отличаются меньшим количеством побочных эф-тов и демонстрируют некоторую способность сглаживать тивные симптомы шизофрении. *Производные тиоксантена* — три-ические соединения, они напоминают по строению производные отиазина, но не содержат азота в трицикле, что обуславливает их шую токсичность и меньшую выраженность побочных эффектов. этом мощность данных препаратов невысока, они лучше подходят лечения мягких расстройств (кроме зуклопентиксола). *Производные мида* также относятся к препаратам с мягким действием (кроме топрида). Они хорошо переносятся больными, вызывают мало по-ных эффектов, рекомендуются при лечении психосоматических тройств, сочетают успокаивающее и мягкое антидепрессивное вие. Эти соединения больше, чем другие препараты, потенцируют ботку пролактина и вызывают преходящие гормональные наруше-(аменорея, галакторея, сексуальные нарушения). *Производные ди-диазепина* и сходные с ними трициклические соединения отлича-тем, что практически никогда не вызывают неврологических по-ных эффектов. Их антипсихотическое действие сочетается с женным седативным, транквилизирующим эффектом. Выражен-антигистаминный эффект этих средств вызывает повышение аппе-и существенную прибавку массы тела. Только при применении апина были описаны редкие случаи лейкопении и агранулоцитоза. ейролептики отличаются широким диапазоном терапевтических При различных состояниях эффективными оказываются дозы, раз-ющиеся в десятки раз, поэтому весьма важно индивидуально под-ть к лечению, учитывая остроту и характер симптоматики, а также видуальную чувствительность к психотропным средствам.

Показания к назначению антипсихотических средств весьма разнообразны (табл. 16.3). Психотропное действие нейролептиков включает несколько компонентов, соотношение которых определяет спектр действия каждого конкретного препарата.

Седативный эффект определяет эффективность нейролептиков при всех формах психомоторного возбуждения, позволяет использовать данные средства для лечения бессонницы. Развивается быстро (через 10—20 минут после инъекции). Более выражен у алифатических фенотиазинов (хлорпромазин, левомепромазин), клозапина, оланзапина, хлорпротиксена, дроперидола. Данный эффект развивается при применении нейролептиков в достаточно больших дозах (для купирования возбуждения у больного с психозом требуется обычно 75—150 мг хлорпромазина, иногда больше). Малые дозы нейролептиков могут, напротив, вызвать активизацию!

Избирательный антипсихотический эффект выражается в прицельном воздействии на продуктивную симптоматику (бред, галлюцинации, кататонию, навязчивости, сверхценные идеи) и наиболее выражен у бутирофенонов (галоперидол) и трифлуперазина (трифтазин). Данный эффект развивается медленно, постепенно, для полного его достижения препарат следует принимать длительно (несколько недель или месяцев).

Общий антипсихотический эффект выражается в общем сдерживании прогрессирования при злокачественных формах шизофрении и в обрывающем воздействии на острый ее приступ. К наиболее мощным антипсихотикам относятся клозапин, оланзапин, бутирофеноны, тиопроперазин (мажептил), рисперидон и перфеназин (этаперазин). На фоне приема этих препаратов острый приступ шизофрении иногда прекращается довольно резко, после нескольких недель лечения. При злокачественных формах заболевания данные препараты приходится применять постоянно, в течение всей жизни.

Активизирующий эффект некоторых слабых нейролептиков используется для нивелирования явлений апатии и абулии. Эффект проявляется в малых дозах; при повышении дозировки, наоборот, становится заметно седативное действие. Наиболее выражен у рисперидона, сульпирида, флуфеназина.

Поддерживающую терапию безремиссионных вариантов шизофрении часто проводят с помощью средств длительного действия. Инъекционные препараты (модитен-депо, галоперидола деканоат, клопиксол-депо, рисполепт-конста) вводят 1 раз в 2—4 недели. Таблетки семапа принимают 1 раз в неделю. Следует учитывать, что пролонгиро-

...блица 16.3. Основные показания к назначению нейролептиков

Показания	Используемые препараты
...пирование психомоторного ...збуждения, седация, лечение ...сонницы у больных с психозом	Аминазин, тизерцин, хлорпротиксен, азалептин, дроперидол, клопиксол, зипрекса, сультоприд
...ирование продуктивной ...отической симптоматики (бреда, ...юцинаций)	Галоперидол, трифтазин, азалептин, этаперазин
...живание прогредиентности ...качественного шизофренического ...цесса, прерывание острого ...ступа болезни	Азалептин, этаперазин, рисполепт, зипрекса, мажептил
...визация больных с легкими ...влениями апатико-абулического ...кта и неврозоподобной ...птоматикой	Рисполепт, френолон, модитен, эглонил, флюанксол, карбидин
...рекция поведения у пациентов с ...копатией, неврозами и ...стройствами поведения вследствие ...нических заболеваний	Сонапакс, неулептил, терален, этаперазин, эглонил, рисполепт
...держивающая терапия при ...ических психозах (средства ...онгированного действия)	Модитен-депо, галоперидола деканоат, клопиксол-депо, рисполепт-конста, семап, орап
...ние тревожной и ажитированной ...ессии	Тизерцин, эглонил, сонапакс, хлорпротиксен, сероквель
...ние соматических и ...ологических расстройств (рвоты, ..., артериальной гипертензии, ...нной болезни, кожного зуда, тиков, ...ркинезов и пр.)	Этаперазин, сульпирид, метоклопрамид, сонапакс, пипольфен, терален, дроперидол, рисполепт

...ные средства чаще вызывают побочные эффекты (позд-...ю дискинезию), поэтому они менее желательны в случаях, когда ...льной готов принимать лекарства самостоятельно и регулярно.

Действие, *корригирующее поведение*, выражается в улучшении способности контролировать эмоции, снижении агрессивности и конфликтности. С этой целью применяют препараты с малым количеством побочных эффектов: тиоридазин, перициазин (неулептил), малые дозы рисперидона. В качестве средств, потенцирующих действие транквилизаторов, нейролептики в небольших дозах назначают при неврозах.

Хотя нейролептики не могут самостоятельно купировать *депрессивные состояния* (а хлорпромазин и резерпин даже провоцируют депрессию), эти средства часто назначают больным с депрессией в острую фазу болезни для уменьшения тревоги и предотвращения суицидов. В отличие от антидепрессантов они быстро вызывают спокойствие и индифферентность, что позволяет пациентам спокойно дождаться начала действия антидепрессанта. Для этого выбирают препараты с легким антидепрессивным действием (левомепромазин, хлорпротиксен, сульпирид, тиоридазин).

При соматических и психосоматических заболеваниях часто используют мощное глобальное воздействие нейролептиков на различные трансмиттерные системы. Противорвотное действие у нейролептиков сочетается со способностью нормализовать моторику желудочно-кишечного тракта. Этот эффект часто используется при лечении язвенной болезни (метоклопрамид, сульпирид, этаперазин, галоперидол). Потенцирование обезболивающих средств позволяет использовать нейролептики для проведения нейролептаналгезии (дроперидол) и при лечении хронической боли. Гипотензивное действие нейролептиков связывают с адреноблокирующим эффектом. Это позволяет использовать указанные средства в комплексной терапии гипертонических кризов. Антигистаминный эффект используют для лечения кожного зуда при хронических кожных заболеваниях (псориаз, нейродермит, экзема). Выраженное антигистаминное действие оказывают многие нейролептики — дипразин (пипольфен), рисперидон, тиоридазин, однако их применение может быть ограничено в связи с выраженным седативным эффектом. Следует также учитывать, что многие кожные заболевания относят к психосоматическим, что указывает на необходимость проведения психофармакотерапии. В неврологии показанием к применению нейролептиков могут быть гиперкинезы (хорея Гентингтона) и тики (синдром Жиля де ля Туретта).

Побочные эффекты нейролептиков также многообразны. Наибольшее беспокойство вызывают неврологические расстройства, ортостатическая гипотензия, нарушения обмена, сексуальные расстройства и холинолитические эффекты.

Неврологические побочные эффекты при приеме нейролептиков — нейролептический синдром:

- острая дистония (болезненные спазмы лица, шеи, языка, глаз, глотки, гортани);
- паркинсонизм (тремор, общий гипертонус мышц, амимия, шаркающая походка);
- акатизия и тасикинезия (неусидчивость, стремление к движению, беспокойство);
- поздняя дискинезия (лицевые гиперкинезы, хореоидные и атетоидные движения в конечностях).

Острая дистония возникает на 2—5-й день лечения, она выражается в ...зненных спазмах, которые причиняют серьезное беспокойство, ...гда вызывают страх. Причиной такого расстройства считают резкое ...ение концентрации препарата в крови после введения большой дозы. ...ленное повышение дозы и частое дробное введение препарата пре...ращают дистонию. В качестве средств экстренной помощи назнача...метоклопрамид, бензодиазепиновые транквилизаторы и инъекции ...перидена (акинетон). *Паркинсонизм* развивается при назначении вы...х доз активных нейролептиков (галоперидол, трифлуперазин, пер...азин, тиопроперазин). Отмена или снижение дозы нейролептика ...водят к исчезновению данного расстройства. В качестве корректоров ... лекарственном паркинсонизме применяют холинолитические сред...: тригексифенидил (циклодол), бипериден (акинетон), дифенгидра... (димедрол). Леводопу не назначают, так как она может спровоциро...ь обострение психоза. *Акатизия* выражается в том, что больной пос...но стремится менять положение тела, беспрерывно находится в ...жении, иногда не может заснуть из-за того, что ворочается в постели. ... ее лечения также применяют холинолитики. *Поздняя дискинезия* ...является стойкими гиперкинезами, в основном в области лица и го...ы (жевание, облизывание губ, моргание и пр.). Причиной гиперкине... считают компенсаторное повышение чувствительности ЦНС к дофа...ну путем создания дополнительных рецепторов, поэтому после отме... нейролептика гиперкинезы не исчезают, а усиливаются. Поздняя ...скинезия развивается после длительного (не менее 6 месяцев) приема ...ролептиков, с большей вероятностью — у женщин и лиц старше 40 ...т, особенно с органическим поражением ЦНС в анамнезе. Для ее лече...ния используют β-адреноблокаторы, бензодиазепиновые транквилизаторы, ноотропы, седативные антидепрессанты. В целом вероятность раз-

вития нейролептического синдрома при применении антипсихотических средств последнего поколения (клозапин, рисперидон, оланзапин, зипразидон, амисульприд) существенно ниже. Среди старых традиционных средств неврологические побочные эффекты менее выражены у препаратов с заметным холинолитическим эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, неулептил, хлорпротиксен).

Отмечают, что некоторые нейролептики могут провоцировать появление *эпилептических припадков*, поэтому при эпилепсии нейролептики назначают с осторожностью.

Соматические эффекты нейролептиков многообразны. *Снижение АД*, ортостатический коллапс чаще вызывают средства с выраженным седативным эффектом (резерпин, хлорпромазин, левомепромазин, дроперидол, клозапин). Для предотвращения коллапса дополнительно назначают кордиамин; больных предупреждают, чтобы они не вставали резко с постели. Причинами *нарушений обмена* считают гиперпролактинемию и повышение аппетита, вызванное антигистаминным действием препаратов (некоторые больные за курс лечения могут прибавить до 10 кг), поэтому требуется коррекция диеты. Седативное действие нейролептиков и повышение уровня пролактина рассматривают также как причины *сексуальных нарушений*. В большинстве случаев коррекция дозы и психотерапевтическая поддержка позволяют справиться с этой проблемой, но больные не всегда решаются рассказать о ней врачу. *Холинолитические эффекты* проявляются сухостью во рту, усилением запора, расстройством аккомодации, изредка — нарушениями мочеиспускания. У некоторых больных возникает холинолитический делирий (см. раздел 26.7).

Редким, но чрезвычайно опасным осложнением является *злокачественный нейролептический синдром*, проявляющийся гипертермией, артериальной гипертензией, нарушением сознания, психомоторным возбуждением. В такой ситуации необходима немедленная отмена нейролептика. Проводят реанимационные мероприятия, осуществляют контроль жизненно важных функций (см. раздел 26.7).

16.2.3. Антидепрессанты

В группу антидепрессантов включают препараты различного химического строения и фармакологического действия, которые оказывают влияние на состояния стойкого снижения настроения (депрессию). Эти средства не вызывают подъема настроения у здоровых людей. Антидепрессивный эффект всегда развивается медленно, в большинстве случа-

...первые признаки улучшения состояния появляются не ранее 10—15-...дня от начала лечения, а для достижения стойкой ремиссии длитель-...сть приема должна составлять более 1 месяца.

По **механизму действия** препараты могут существенно различаться ...табл. 16.4). Большая часть средств способна потенцировать моноа-...новые медиаторные системы мозга (в основном норадреналиновую и ...тониновую, в меньшей мере — дофаминовую). Данный механизм ...равлен противоположно по отношению к действию нейролептиков; ...м можно объяснить тот факт, что некоторые нейролептики потен-...уют депрессию, а антидепрессанты с неселективным действием ...но обостряют психоз. В исследованиях показано, что наиболее ...ные антидепрессанты предотвращают обратный захват (reuptake) ...аминов в синапсе (трициклические антидепрессанты), усиливают ...рос моноаминов за счет блокады пресинаптических α_2-рецепторов ...ансерин и миртазапин) или ингибируют МАО (фермент, разрушаю-... моноамины). Однако не совсем ясно, почему, собственно, анти-...рессивный эффект не развивается сразу после введения препарата; ...можно, купирование депрессии наступает после глубокой адаптаци-...ой перестройки рецепторных систем.

Кратковременное антидепрессивное действие оказывают также не-...орые психостимуляторы (амфетамин, сиднофен) и предшественник ...ротонина L-триптофан, однако эффект этих препаратов нестоек, по-...му в клинической практике они не используются.

Показания к применению антидепрессантов в последние годы рас-...рились в связи с появлением безопасных средств, лишенных выра-...ных побочных эффектов. Сегодня эти лекарства назначают не толь-...при классических депрессивных состояниях, но и при неврозах ...обенно при обсессивно-компульсивных расстройствах и приступах ...ики), а также для коррекции поведения у дистимических и тревож-...нительных личностей, при многих соматических и психосомати-...ких заболеваниях.

Существующие группы антидепрессантов значительно различаются ...механизмам действия, мощности и спектру побочных эффектов.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) относятся к неселективным ...ибиторам обратного захвата моноаминов. Они оказывают мощное ...ствие, даже при тяжелых эндогенных депрессиях позволяют добить-... ремиссии или выздоровления 70% больных. По эффективности их ...жно сравнить только с ЭСТ. По химическому строению они близки к ...енотиазиновым нейролептикам. Высокая эффективность сочетается с

Таблица 16.4. Основные классы антидепрессантов

ИНГИБИТОРЫ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ	***Неселективные необратимые*** Производные гидразина: ипразид ниаламид (нуредал) Негидразиновые: фенелзин (нардил) изокарбоксазид (марплан) транилципромин (трансамин)	***Селективные обратимые (типа А)*** Моноциклические: бефол моклобемид (**аурорикс**) Четырехциклические: пирлиндол (**пиразидол**) метралиндол (инказан) тетриндол
ИНГИБИТОРЫ ОБРАТНОГО ЗАХВАТА МОНОАМИНОВ	***Неселективные*** Трициклические антидепрессанты: имипрамин (**мелипрамин**, имизин) **амитриптилин** (триптизол) кломипрамин (**анафранил**, гидифен) доксепин (синекван) опипрамол (инсидон) пипофезин (**азафен**) тримипрамин (герфонал, сюрмонтил)	***Селективные ингибиторы захвата норадреналина*** мапротилин (**лудиомил**) фторацизин амоксапин дезипрамин (петилил)
	Комбинированные (норадреналин + серотонин) милнаципран (**иксел**) дулоксетин (**симбалта**)	***Селективные ингибиторы захвата серотонина*** **флюоксетин** (прозак, профлузак, продеп, портал) сертралин (**золофт, стимулотон**) пароксетин (**паксил**, рексетин) флувоксамин (**феварин**) тразодон (**триттико**) циталопрам (**ципрамил**) эсциталопрам (ципралекс)
	Блокаторы пресинаптических α_2-адренорецепторов и 5-НТ-рецепторов миансерин (миансан, **леривон**, толвон) миртазапин (**ремерон**)	***Селективные ингибиторы захвата дофамина*** бупропион (велбутрин)
АНТИДЕПРЕССАНТЫ С ИНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ	тианептин (**коаксил**) - облегчает обратный захват серотонина, не влияет на обмен дофамина и норадреналина адеметионин (гептрал) - оказывает общее метаболическое и гепатопротекторное действие	

раженными побочными эффектами, причиной которых считают от-ливое холинолитическое действие. При приеме амитриптилина, мипрамина и кломипрамина большинство больных жалуются на су-сть во рту, нарушение аккомодации, запор. Опасными осложнения- при применении ТЦА являются нарушение сердечного ритма лоть до полной остановки) и дизурия (вплоть до острой задержки ии). Нередко наблюдаются увеличение массы тела, снижение или по-ение АД. Расширение зрачка может стать причиной острого прис- глаукомы. Перечисленные побочные эффекты ограничивают воз-ность применения ТЦА у лиц старше 40 лет.

Противопоказанием к назначению ТЦА являются сердечные заболевания, глаукома, аденома предстательной железы, хронический запор

При медленном наращивании дозы вероятность развития побочных фектов уменьшается. В пожилом возрасте более безопасными считают е препараты, как пипофезин (азафен) и тримипрамин (герфонал), од-о мощность этих средств ниже, чем классических. Большое сходство нического эффекта с действием ТЦА обнаружено у мапротилина (лу-мил) и седативного антидепрессанта миансерина (леривон), которые в ае резистентности к ТЦА могут оказаться более эффективными.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) дены в лечебную практику в конце 80-х гг. Достоинством данных паратов является сочетание достаточно высокой эффективности с ошей переносимостью и малым количеством побочных эффектов. зкая токсичность позволяет назначать эти средства пожилым и сома-ески ослабленным пациентам. Специфический механизм действия ных веществ обеспечивает положительный результат даже у боль-, у которых ТЦА были неэффективны. Большинство препаратов ной группы действуют длительно, поэтому их достаточно прини-ь 1 раз в день (или даже в 2 дня). Подбор эффективной дозы также представляет труда, так как повышение дозы не приводит к усиле-о эффекта (обычно назначают 1 или 2 стандартные таблетки в день). и лечении депрессии врачи всегда опасаются передозировки ле-ств с суицидальной целью, однако прием даже очень высоких доз ИОЗС обычно не приводит к каким-либо опасным последствиям. нные средства не повышают аппетит. Редкие побочные эффекты оявляются тошнотой, учащением стула, головной болью. При тяже-

лых эндогенных депрессиях, к сожалению, эти средства не всегда позволяют получить желаемый эффект. Исключительно редко (чаще при сочетании СИОЗС с ИМАО) возникает опасный для жизни серотониновый синдром (см. раздел 26.7).

Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) в последнее время назначаются существенно реже. Эти препараты обладают не только антидепрессивным, но и отчетливым активизирующим, стимулирующим эффектом. Они уменьшают заторможенность больных, но усиливают тревогу и бессонницу. Способность ингибировать МАО отмечается также у многих лекарственных препаратов, применяемых в соматической практике (тубазид, фтивазид, фуразолидон, фурагин и др.). Классические ИМАО (ниаламид) оказывают неизбирательное действие на различные ферментативные системы, из-за этого они вызывают непереносимость многих лекарственных средств (ТЦА, СИОЗС, нейролептиков, психостимуляторов, адреналина, резерпина и др.) и пищевых продуктов (сыра, бобовых, сырокопченого мяса и рыбы, шоколада, некоторых сортов вин и дрожжевых продуктов). Более безопасными считают селективные обратимые ИМАО (пирлиндол, моклобемид, бефол), однако они являются относительно слабыми антидепрессантами.

> **Сочетание ИМАО с другими психотропными средствами считается потенциально опасным!** После отмены ИМАО другой психотропный препарат следует назначать не ранее чем через 2 недели.

Поиск эффективных и безопасных антидепрессантов продолжается. Из наиболее мощных средств, введенных в практику в последнее время, следует в первую очередь указать на миансерин (леривон) и миртазапин (ремерон). Эти вещества лишены холинолитического действия, однако вызывают выраженную сонливость и часто снижают АД. Милнаципран (иксел) и дулоксетин (симбалта) отличаются также мощным антидепрессивным эффектом за счет сочетания серотонинергического и норадреналинергического действия. Однако головная боль, дизурия и сухость во рту при их приеме возникают чаще, чем при назначении СИОЗС. Тианептин (коаксил) считается самым безопасным из всех известных антидепрессантов, однако его низкая мощность позволяет справиться только с мягкой (невротического уровня) депрессией.

При выборе антидепрессанта, помимо основного его действия, следует учитывать дополнительный психотропный эффект, который мо-

Таблица 16.5. Выраженность седативного и психостимулирующего эффектов у препаратов с антидепрессивным действием

Седативные	Сбалансированные	Стимулирующие
Фторацизин	Мапротилин	ИМАО
Тримипрамин	Тианептин	Сиднофен
Доксепин	Сертралин	Моклобемид
Амитриптилин	Пароксетин	Флуоксетин
Миртазапин	Пирлиндол	Дезипрамин
Миансерин	Кломипрамин	Нортриптилин
Амоксапин	Милнаципран	Имипрамин
Пипофезин	Венлафаксин	Бефол
Тразодон		Метралиндол
Флувоксамин		Адеметионин

...быть седативным или активизирующим (табл. 16.5). При этом до...нительный эффект можно наблюдать уже в первые дни приема, хо...основное действие развивается значительно позже. Средства, обла...дающие выраженным стимулирующим эффектом (имипрамин, ИМАО, ...оксетин), могут вызывать нарушения сна, усиление тревоги и бес...покойства, иногда провоцируют обострение бреда и галлюцинаций. ...тяжелых депрессиях с суицидальными намерениями эти препара...ты назначать нельзя, так как они повышают риск реализации суицида. ...тивные антидепрессанты (амитриптилин, миансерин, флувокса..., тримипрамин) рекомендуются при тревожных состояниях, их ...но использовать в качестве снотворных средств. Однако при амбу...ном лечении они могут вызывать сонливость, заторможенность; ...лекарства обычно назначают во 2-й половине дня.

Больные, получающие антидепрессанты, должны находиться под постоянным наблюдением, так как прием лекарств не исключает возможности реализации суицида.

При отсутствии эффекта от различных антидепрессантов больным ...одят ЭСТ.

16.2.4. *Транквилизаторы (анксиолитики)*

К транквилизаторам (анксиолитикам, от англ. *anxiety* — «тревога») ...носят средства различного химического строения и фармакологичес-

ких свойств, которые эффективно купируют состояние тревоги, внутреннее напряжение, беспокойство и страх.

Показания к назначению транквилизаторов не так многочисленны. В качестве основного средства их применяют только при мягких (непсихотических) расстройствах: при ситуационной тревоге, бессоннице, острых реакциях на стресс. Транквилизаторы не влияют на сниженное настроение, поэтому при депрессии их назначают только в качестве дополнительного средства (при сопутствующей тревоге). Психотические расстройства (бред, галлюцинации, возбуждение) не могут быть купированы транквилизаторами, у больных шизофренией эти средства вызывают временную седацию, что создает ложное ощущение улучшения, при этом отмена транквилизатора сопровождается немедленным возвращением прежней симптоматики. При лечении психозов эти лекарства следует назначать только на короткое время для коррекции тревоги и побочных эффектов нейролептиков (акатизии, поздней дискинезии, острой дистонии). Транквилизаторы быстро купируют панику, однако при периодических ее приступах для более эффективной профилактики чаще используют серотонинергические средства (СИОЗС, кломипрамин, мебикар, буспирон).

Миорелаксирующее действие транквилизаторов может быть использовано при болезненных мышечных спазмах (остеохондроз, головная боль). В частности, существуют комбинированные обезболивающие препараты (темпальгин, скутамил-С), содержащие транквилизатор.

Многие бензодиазепины оказывают противосудорожное действие (нитразепам, феназепам, диазепам), однако выраженный седативный эффект этих препаратов препятствует их широкому применению для лечения эпилепсии. Для эффективной и безопасной профилактики эпилептических припадков чаще используются средства с продолжительным действием, лишенные выраженного седативного эффекта (клоназепам, клоразепат, клобазам).

По химическому строению преобладающее большинство транквилизаторов относятся к классу бензодиазепинов (их ядро состоит из двух циклов по 6 и 7 атомов). Сходные свойства обнаруживают дициклические соединения, включающее 5-членное кольцо (золпидем, зопиклон, залеплон). Действие барбитуратов также можно рассматривать как транквилизирующее. Другие известные транквилизаторы (буспирон, гидроксизин, мебикар, амизил) отличаются от бензодиазепинов не только по химическому строению, но и по механизмам действия.

Таблица 16.6. Основные классы транквилизаторов

	Снотворные средства	**С выраженным седативным эффектом**	**С легким активизирующим эффектом**	**С противосудорожным действием**
БЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ	**Нитразепам** (**радедорм**, эуноктин, нитросан) Флунитразепам (**рогипнол**) Триазолам (хальцион) Норальпразолам (**эстазолам**) Мидазолам (**дормикум**) Бротизолам (лендормин) Флуразепам (далмадорм) Темазепам (сигнопам)	Хлордиазепоксид (**элениум**, либракс, **хлозепид**, либриум) **Феназепам** Лоразепам (**лорафен**, ативан, тавор, мерлит) Оксазепам (**тазепам**, **нозепам**) Бромазепам (лексилиум, лексотан)	**Диазепам** (**сибазон**, **седуксен**, **реланиум**, валиум) Медазепам (**рудотель**, нобриум, **мезапам**) Алпразолам (**ксанакс**, альзолам) Тофизопам (**грандаксин**)	**Клоназепам** (**антелепсин**, ривотрил) Клобазам (фризиум) Клоразепат (**транксен**)
НЕБЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ СРЕДСТВА	Зопиклон (**имован**, **сомнол**) Золпидем (**ивадал**) Залеплон (соната) Мепротан (мепробамат) Доксиламин (**донормил**) Оксибутират натрия Клометиазол (**геминеврин**)	Мебикар Бензоклидин (оксилидин) Пророксан (**пирроксан**) Бутироксан Гидроксизин (**атаракс**) Каризопродол (изопротан, скутамил)	Триметозин (триоксазин, опален)	Барбитураты Карбамазепин

Механизм действия бензодиазепинов связывают с ГАМКергической системой и хлор-ионным каналом. Как и ГАМК, транквилизаторы способствуют проникновению ионов хлора в клетку, что делает ее более рефрактерной. Подавление активности ЦНС выражается в снижении работоспособности, ухудшении запоминания, релаксации мышц, при этом повышается устойчивость ЦНС к различным повреждающим факторам, происходит восстановление энергетических процессов в нервных клетках. В области ГАМК-рецепторов действуют многие вещества, в том числе барбитураты, противосудорожные препараты, средства для наркоза и этиловый спирт. От всех этих веществ бензодиазепины отличаются высокой избирательностью действия, большим терапевтическим диапазоном, низкой токсичностью и меньшим количеством побочных эффектов.

> Все вещества ГАМКергического действия обладают перекрестной толерантностью. У больных алкоголизмом все эти средства должны применяться в больших дозировках.

Препараты небензодиазепиновой структуры реализуют свой эффект посредством адрено- и ганглиоблокирующего (бензоклидин, проroксан, бутироксан), антигистаминного (гидроксизин, дифенгидрамин, доксиламин) или серотонинергического (мебикар, буспирон, тианептин) действия.

Таблица 16.7. Химическое строение бензодиазепиновых транквилизаторов

2-Кетопроизводные	3-Гидроксипроизводные	Триазоловые и имидазоловые производные
Хлордиазепоксид Диазепам Флуразепам Нитразепам Флунитразепам Феназепам Клоразепат	Оксазепам Лоразепам Темазепам	Алпразолам Триазолам Эстазолам Бротизолам Мидазолам

Выбор анксиолитического средства основан на особенностях с п е к т р а д е й с т в и я каждого из препаратов (табл. 16.6). Однако эффекты различных транквилизаторов характеризуются значительным сходством, и в большинстве случаев замена одного препарата другим в

...ватной дозе не приводит к существенному изменению состояния. ...раздо важнее учитывать *фармакокинетические* особенности ...рость всасывания, период полувыведения, липофильность). Эф...кт большинства препаратов развивается быстро (при внутривенном ...дении — немедленно, при пероральном приеме — через 20—30 ми...), ускорить действие препарата можно, растворив его в теплой воде ...приняв таблетку под язык. Наиболее продолжительным действием ...ктеризуются кетозамещенные бензодиазепины (табл. 16.7) — нит...пам, хлордиазепоксид, диазепам, феназепам, клоразепат. После их ...менения больные могут длительно испытывать сонливость, вялость, ...вокружение, атаксию, ухудшение запоминания. У пожилых паци...в скорость выведения бензодиазепинов из организма обычно суще...нно ниже, чем у молодых, возможны кумуляция и признаки пере...ровки (мышечная слабость, атаксия). В этом случае легче ...носятся гидроксизамещенные бензодиазепины (оксазепам, лора...м). Еще более быстрым и кратковременным эффектом отличаются ...золовые производные (алпразолам, триазолам) и новые снотвор... средства (зопиклон, золпидем). Применение сильных транквили...ров в дневное время связано с ухудшением работоспособности, по...му выделяют группу «дневных» транквилизаторов, седативный ...фект которых выражен значительно слабее (нозепам, клоразепат, ме...ар) или даже сочетается с легким активизирующим эффектом (ме...пам, алпразолам, тофизопам). При выраженной тревоге следует вы...ать наиболее мощные препараты (алпразолам, феназепам, ...зепам, диазепам).

Хотя **побочные эффекты** бензодиазепинов немногочисленны, при их ...начении следует соблюдать осторожность! Опасные для жизни ос...нения (паралич диафрагмы) могут наблюдаться у больных *миас...ией* даже при назначении небольших доз бензодиазепинов. Внут...нное введение бензодиазепинов не должно быть быстрым, описаны ...аи прекращения дыхания на фоне внутривенного введения диазе..., мидазолама и оксибутирата натрия. Больным с заболеваниями ...ых эти средства лучше не назначать, так как они *угнетают ды...ие* и подавляют кашлевой рефлекс. Хотя транквилизаторы хорошо ...таются с большинством лекарственных средств, их не следует ком...ировать с седативными препаратами и алкоголем, поскольку эффект ...ом случае непредсказуемо усиливается. Употребление любого ...нквилизатора ухудшает остроту реакции и недопустимо при вожде... транспорта. При длительном употреблении транквилизаторов, как

правило, развивается толерантность к ним, при этом прежние дозы оказываются неэффективны, а повышение дозировок часто становится причиной формирования зависимости. При резком прекращении приема транквилизаторов развивается синдром отмены.

Транквилизаторы не следует назначать на длительный срок (более 10—15 дней), так как это может привести к формированию зависимости!

Прекращение приема транквилизаторов во избежание синдрома отмены должно быть постепенным. Признаки синдрома отмены:

- усиление тревоги;
- бессонница;
- судорожные припадки;
- гипнагогические галлюцинации (редко — делирий).

Среди других побочных эффектов следует указать на головокружение, головную боль, сонливость, атаксию. При приеме зопиклона и золпидема возможны желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, диарея, тошнота, металлический привкус во рту).

16.2.5. Психостимуляторы

К этой группе относят средства различного химического строения, вызывающие активизацию, повышение работоспособности, улучшающие запоминание и интеллектуальную продуктивность. Это не всегда достигается за счет рационального использования имеющихся у человека резервов, в результате после короткого периода активности и продуктивной деятельности быстро наступают утомление и истощение. На фоне приема психостимуляторов человек испытывает подъем настроения, снижение потребности в еде и сне. При психических заболеваниях нередко возникают бессонница, усиление тревоги, бреда и галлюцинаций. Многие психостимуляторы включены в список наркотиков (амфетамин, кокаин, эфедрин, первитин) из-за выраженной способности вызывать патологическое пристрастие. В клинической практике используют мезокарб (сиднокарб), сиднофен, кофеин и биогенные препараты (женьшень, родиола розовая, лимонник, аралия и пр.).

Показания к применению этих средств весьма ограничены, поскольку эффект их непродолжителен. Данные средства назначают при мягких

депрессивных и апатико-абулических состояниях при шизофрении. После каждого применения препарата требуется полноценный отдых для восстановления сил — в противном случае повышается толерантность с последующим формированием зависимости. Изредка психостимуляторы назначают при лечении ожирения, так как они снижают аппетит. При гиперсомнии (нарколепсии) лучше применять биогенные стимуляторы, поскольку они не вызывают зависимости. В детском возрасте психостимуляторы назначаются для лечения дефицита внимания и синдрома гиперактивности (см. раздел 25.1), при этом действие их парадоксально: отмечается не повышение активности, а улучшение способности контролировать свое поведение и длительно удерживать внимание. Некоторые психостимуляторы входят в состав комбинированных препаратов для лечения эпилепсии — с целью снижения их побочного седативного действия. При нейролептическом синдроме (острой дистонии) их назначают вместе с другими корректорами.

К побочным эффектам относятся бессонница, усиление тревоги и беспокойства, обострение психоза у больных с бредом и галлюцинациями. Всегда следует помнить о возможности формирования з а в и с и м о с т и !

16.2.6. Ноотропы

Под ноотропным эффектом понимают способность некоторых веществ (табл. 16.8) положительно влиять на процессы мышления и памяти, нивелировать последствия органического поражения ЦНС, повышать устойчивость мозга к нагрузкам и внешним воздействиям.

Показанием к применению ноотропов являются нарушения памяти и интеллекта, задержка психического развития, астенические состояния, алкогольная абстиненция, сосудистые заболевания мозга, интоксикации. Иногда ноотропы применяют здоровые люди в период подготовки к длительным нагрузкам.

Собственно ноотропный эффект был впервые обнаружен у пирацетама (ноотропил), который представляет собой циклическое производное ГАМК. В дальнейшем оказалось, что сама ГАМК и многие другие ее производные (пикамилон, пантогам, фенибут) обладают ноотропной активностью. ГАМК (аминалон) плохо проникает через ГЭБ, поэтому ее назначают только при острых нарушениях мозгового кровообращения, сопровождающихся нарушением ГЭБ. В дальнейшем было найдено много биологически активных веществ, влияющих на мозговую деятельность. Некоторые из них являются витаминами (фолиевая кислота, левокарни-

тин, токоферол) или их производными, например пиритинол (производное витамина B_6). Меклофеноксат (центрофеноксин) и деанола ацеглумат имеют структурное сходство с ГАМК и глутаминовой кислотой и, возможно, являются предшественниками холина; они сочетают ноотропное и легкое стимулирующее действие. Созданы также комплексные препараты, содержащие набор аминокислот, полученных путем гидролиза тканей животных (церебролизин, актовегин, кортексин). Все эти вещества похожи на природные соединения и в рекомендуемых дозах редко вызывают побочные эффекты. Однако их действие развивается медленно, курс лечения обычно продолжается более 1 месяца.

Известно, что в мозге существуют собственные биологически активные вещества, защищающие его от повреждения. К таким веществам относят эндорфины, энкефалины, АКТГ, мелатонин и некоторые другие. Не все эти соединения удалось использовать в качестве лекарственных средств из-за трудности синтеза, транспортировки в мозг или из-за побочных эффектов (АКТГ). В клинической практике нашел применение препарат семакс (он является частью молекулы АКТГ), который оказался эффективен в виде капель в нос.

Изучение роли глутаматных рецепторов ЦНС привело к открытию явления эксайтотоксичности (см. разделы 3.1.2 и 3.1.3). Препарат акатинола мемантин оказывает ноотропный эффект за счет блокады рецепторов глутамата, тем самым снижая его токсичность. Важную роль в повреждении мозга играют неконтролируемые перекисные процессы, поэтому для лечения и профилактики органического повреждения мозга используют естественные (токоферол) и синтетические (мексидол, милдронат) антиоксиданты.

Серьезной проблемой психиатрии является лечение расстройств памяти при болезни Альцгеймера. Поскольку при этом заболевании развивается дефицит ацетилхолина, для лечения применяют предшественники этого медиатора (глиатилин) или ингибиторы холинэстеразы. К сожалению, ингибиторы холинэстеразы (пилокарпин, прозерин, амиридин) в связи с периферическим действием вызывают множество побочных эффектов (диарея, брадикардия, бронхоспазм, судороги, слюнотечение). Поэтому особый интерес представляют средства с избирательным действием на ЦНС (галантамин, ривастигмин, донепезил).

Список препаратов, назначаемых при нарушениях памяти и интеллекта, постоянно расширяется за счет **ноотропоподобных средств**, которые влияют на работу мозга опосредованно, через улучшение крово-

…а, нормализацию эмоционального состояния. В частности, известно, …то транквилизаторы помогают больным, которые не могут сосредото…ться из-за тревоги, антидепрессанты улучшают процессы мышления …больных с депрессией, β-адреноблокаторы избавляют пациентов от …туационного напряжения и беспокойства. Психостимуляторы также …зывают состояние повышенной интеллектуальной продуктивности,

…лица 16.8. Ноотропы и ноотропоподобные средства

Механизм действия	Препараты
Нейрометаболические стимуляторы	Пирацетам и его аналоги (ноотропил) Деанол (клерегил) и меклофеноксат (ацефен, церутил) ГАМК (аминалон) и ее производные: никотиноил-ГАМК (пикамилон), фенибут, пантогам, кальция γ-гидроксибутират (нейробутал) Пиритинол (пиридитол, энцефабол) Витамины и органические кислоты: витамины Е, B_{15}, фолиевая кислота, янтарная кислота, этиламиносукцинат Na (когитум), глицин, левокарнитин (витамин B_T), гопантеновая кислота Аминокислотные комплексы: церебролизин, актовегин, кортексин Энергодающие субстраты: инозин (рибоксин), АТФ, фруктэргил Этимизол и его аналоги
Антиоксиданты	Оксиметилэтилпиридина сукцинат (мексидол, мексикор), оксиметилэтилпиридина гидрохлорид (эмоксипин), токоферол (витамин Е), милдронат
Вазотропные препараты	Винпоцетин (кавинтон), ксантинола никотинат (компламин), пентоксифиллин (трентал), циннаризин (стугерон), ницерголин (сермион), гинкго билоба (танакан, билобил), инстенон

Продолжение таблицы 16.8. Ноотропы и ноотропоподобные средства

Механизм действия	Препараты
Стимуляторы процессов памяти и обучения	Антихолинестеразные и холиномиметики: галантамин (реминил, нивалин), холина альфосцерат (глиатилин), амиридин, ривастигмин (экселон), донепезил (арисепт), такрин (когнекс), ареколин, никотин, пилокарпин Блокаторы NMDA-рецепторов: акатинола мемантин Мелатонин (мелаксен) Пептидные гормоны: АКТГ (синактен) и его производные (семакс), эндорфины и энкефалины
Повышающие общий тонус мозга (психостимуляторы)	Непрямые адреномиметики: мезокарб (сиднокарб), амфетамин, бемитил, центедрин Ингибиторы фосфодиэстеразы и антагонисты аденозина: кофеин и другие ксантины Стимуляторы с общетонизирующим действием: стрихнин, секурин, лимонник, левзея, родиола, элеутерококк, заманиха, аралия, стеркулия, пантокрин, женьшень и др. Антидепрессанты с тонизирующим действием: ниаламид, сиднофен и др.
Оптимизирующие эмоциональный статус	Транквилизаторы, седативные антидепрессанты, β-адреноблокаторы (анаприлин)

но только на короткое время, а затем развивается истощение, указывающее на необходимость полноценного отдыха.

Следует соблюдать осторожность при назначении ноотропов пожилым пациентам, так как некоторые препараты (пирацетам, меклофеноксат) могут усиливать тревогу и вызывать нарушения сна. Пирацетам также оказывает раздражающее действие на желудок, его не следует назначать при язвенной болезни.

16.2.7. Препараты, стабилизирующие настроение (нормотимики)

До последнего времени данная группа включала только *соли лития* (карбонат или оксибутират). Первоначально эти вещества использовались только для лечения мании. Сегодня соли лития назначают также для профилактики последовательной смены маниакальных и депрессивных фаз при МДП и шизофрении. Недостатком указанных средств является малая терапевтическая широта. При передозировке быстро развивается диспепсия (тошнота, диарея, неприятный вкус во рту), сонливость, головная боль, тремор рук, полиурия, нарушение функции щитовидной железы. Поэтому дозу лития следует еженедельно контролировать, определяя его содержание в плазме крови. Обычно для профилактики аффективных фаз достаточно 0,6—0,9 ммоль/л. Для лечения острой мании можно повысить концентрацию до 1,2 ммоль/л. При применении лития следует строго следить за приемом соли и жидкости, а также за диурезом во избежание нежелательных колебаний концентрации препарата. Для поддержания равномерной концентрации также используют депонированные формы лития (контемнол).

Действие, подобное действию лития, несколько лет назад было обнаружено у некоторых *противосудорожных препаратов* — карбамазепина (тегретол, финлепсин) и солей вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс). Эти препараты обладают большей терапевтической широтой, оказывают седативное действие, однако их эффективность по сравнению с литием некоторыми авторами оспаривается. Для профилактики колебаний настроения и лечения мании используют также *нейролептики*. Большинство из них (галоперидол, рисперидон, оланзапин и пр.) продемонстрировали неплохие результаты при лечении циклических колебаний настроения у больных шизофренией.

16.2.8. Противосудорожные средства (антиконвульсанты)

Данные средства применяются не только для лечения эпилепсии, их нередко назначают больным с неэпилептическими пароксизмами (панические атаки), колебаниями настроения (биполярное расстройство), а также лицам, склонным к неконтролируемым поступкам и вспышкам эмоций (дисфории, импульсивные поступки, приступы самоагрессии).

Механизмы действия этих средств различны. Поскольку повышение судорожной активности связывают с дисбалансом в системе ГАМК–глутамат и последующим накоплением ионов натрия внутри клетки, существующие препараты действуют на одно из этих звеньев. Так, бензодиазепины и барбитураты являются агонистами ГАМК-рецепторов, дифенин и ацетазоламид способствуют выведению натрия из нейронов, вальпроаты и габапентин препятствуют разрушению ГАМК, ламотриджин подавляет активность глутамата. Топирамат сочетает несколько из перечисленных выше эффектов. Механизм нового антиконвульсанта леветирацетама остается неизвестным, структурно это вещество похоже на ноотроп пирацетам.

Выбор препарата определяется характером ведущего расстройства (табл. 16.9), соотношением основного и побочных эффектов, его фармакокинетическим профилем. Предпочтение отдается средствам с длительным действием (фенобарбитал, фенитоин, этосуксимид, ламотриджин, клоразепат), поскольку они позволяют поддерживать более равномерную концентрацию лекарства в крови. Для средств с коротким периодом полувыведения созданы лекарственные депоформы (депакин-хроно, энкорат-хроно, карбасан-ретард, финлепсин-ретард).

Основным принципом при противосудорожной терапии является длительный и непрерывный прием фармакологических средств. Для подбора минимальной эффективной и безопасной дозы наращивание ее повышают медленно, начиная с наименьшей («low and slow» — англ. «низко и медленно»). Отмена препарата возможна только в случае длительного (не менее трех лет) отсутствия каких-либо пароксизмов и должна проводиться крайне постепенно (в течение нескольких месяцев) — в противном случае возможно резкое обострение заболевания вплоть до возникновения эпилептического статуса.

Наиболее частыми **побочными эффектами** являются седативное действие, ухудшение запоминания, вялость, головная боль и тошнота. У вальпроатов, ламиктала и дифенина седативный эффект менее выражен. Многие противосудорожные средства нарушают обмен фолиевой кислоты, с чем связана макроцитарная анемия. Часто наблюдаются кожные высыпания. С применением дифенина связаны гиперплазия десен и гирсутизм. Карбамазепин и этосуксимид иногда вызывают лейкопению и агранулоцитоз. Средства, избирательно действующие на частоту малых припадков (этосуксимид), могут провоцировать большие судорожные припадки.

Таблица 16.9. Принципы выбора противосудорожных средств

Расстройство	Препараты
Все виды пароксизмов (препараты универсального действия)	Вальпроаты: ацедипрол, депакин, конвулекс, конвульсофин, энкорат, дипромал, апилепсин Ламотриджин (ламиктал, вероламотриджин) Леветирацетам (кеппра) Топирамат (топамакс)
Тонико-клонические припадки (grand mal)	Барбитураты: фенобарбитал (паглюферал), примидон (гексамидин), бензобарбитал (бензонал) Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Фенитоин (дифенин) Бекламид (хлоракон) Ацетазоламид (диакарб)
Типичные и атипичные абсансы (petit mal), миоклонические и атонические припадки	Сукцинимиды: этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин), пуфемид Бензодиазепины: клоназепам (антелепсин, ривотрил), клобазам (фризиум), клоразепат (транксен) Триметадион (триметин)
Фокальные припадки с генерализацией и без нее	Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Габапентин, тиагабин (габитрил), вигабатрин (сабрил)
Пароксизмы неэпилептической природы (панические атаки)	Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Бензодиазепины: клоназепам (антелепсин, ривотрил), клобазам (фризиум), клоразепат (транксен)
Биполярное расстройство (МДП)	Вальпроаты: ацедипрол, депакин, конвулекс, конвульсофин, энкорат, дипромал, апилепсин Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Топирамат (топамакс)

Резкие изменения в дозировках антиконвульсантов недопустимы!
При применении любых противосудорожных средств следует регулярно контролировать форменный состав крови и функцию печени.

Сочетание нескольких противосудорожных средств часто нежелательно. В частности, карбамазепин и барбитураты снижают эффективность многих средств, индуцируя микросомальные ферменты печени. Гепатотоксичность вальпроатов значительно возрастает при их сочетании с барбитуратами, карбамазепином, клоназепамом и фенитоином. Несколько лучше с другими средствами сочетаются ацетазоламид и леветирацетам. Добавление к противоэпилептическим средствам небольшой дозы психостимуляторов (например, кофеин в составе паглюферала и смеси Серейского) уменьшает выраженность седативного эффекта и повышает противосудорожное действие. В целом монотерапия всегда предпочтительнее, чем сочетание нескольких противосудорожных средств.

16.3. Психотерапия

Психотерапией называют самые различные методы целенаправленного психологического воздействия на пациента (посредством слова, эмоциональных отношений, совместной деятельности), направленные на улучшение состояния его здоровья и повышение устойчивости к стрессу.

В специальной литературе представлено огромное количество вариантов психотерапии и подробно описана методика каждого из них. Однако с практической точки зрения важно выделить некоторые ***основные признаки***, отличающие один вид психотерапии от другого. Это необходимо в первую очередь для того, чтобы точнее определить показания к использованию того или иного метода.

В частности, различают директивные и недирективные методики. *Директивные методы* заключаются в том, что врач активно навязывает предлагаемый им способ выхода из ситуации, не позволяет больному высказать свое мнение, действует с высоты своего авторитета. В большинстве случаев излишняя директивность рассматривается как явный недостаток психотерапии, поскольку она снимает с больного ответственность за выздоровление, подчиняет его воле врача, может игнорировать его истинные потребности. *Недирективные методы* основаны

расспросе пациента, изучении его мнения, вовлечении его в самостельный поиск выхода из ситуации. Такие методы развивают в пацинезависимость, уверенность, что он сам в случае необходимости собен помочь себе.

Принципиальным является разделение методов психотерапии на прессивные (от англ. *to express* — «выражать», «высказывать») и суптивные (от англ. *to support* — «поддерживать», «сохранять»). Эти потия тесно связаны с концепцией защитных механизмов (см. раз3.1.4). *Экспрессивные методы* позволяют выявить и обнажить сознательные механизмы, лежащие в основе страдания пациента, держивающие его душевную слепоту, мешающие ему окончательно авиться от внутреннего конфликта. *Суппортивные методы,* напроукрепляют в человеке сложившиеся системы защит, поддерживают ем существующий самообман ради сохранения спокойствия и ства безопасности. Недостатком таких методов считают то, что они ают пациенту разглядеть реальность, удерживают его от активных ствий.

Сходный смысл несет разделение методов психотерапии на активиующие и успокаивающие. *Активизирующие (энергизирующие) метонаправлены на повышение стремления к действию, борьбе, саморезации. *Успокаивающие (релаксирующие) методы* направлены на тие внутреннего напряжения, тревоги, они особенно полезны в остпериоде переживания стресса.

Психотерапия может проводиться индивидуально или в группе. *пповые методики* особенно полезны для комплексного воздействия личность пациента, вскрытия тех ее черт, которые мешают адаптаи служат источником психосоматических страданий. Так, в группе обнаруживаются незрелость, эгоцентризм, боязнь принять ответнность на себя. Сторонники групповой психотерапии утверждают, «группа всегда здоровее, чем каждый из ее членов в отдельности». *ивидуальная терапия* позволяет обсудить с пациентом весьма инные проблемы, уделить больше внимания отдельному симптому. также хороша для замкнутых пациентов, не умеющих раскрыть сеобщении.

Кроме явного психотерапевтического воздействия, существуют и *енные методы*, которые оказывают влияние на состояние здоровья ез обстановку медицинского учреждения, атмосферу в палате, денстрируемые отношения в медицинском коллективе, форму введения лекарств, дополнительные лечебные методики (физиотерапия,

массаж, лечебная физкультура и пр.). Примером косвенной психотерапии является также использование *плацебо*.

Вне зависимости от того, какой именно будет избран метод психотерапевтического воздействия, всегда следует помнить об общих феноменах, которые являются непременными ***элементами психотерапии***.

Установление контакта можно считать одним из важнейших условий успешности психотерапевтической работы. Если врач не сможет установить доверительных, откровенных отношений с пациентом, вызвать его на сотрудничество, все дальнейшие усилия, скорее всего, будут бесплодны. К сожалению, возможность контакта не всегда находится во власти врача (интровертированный, недоверчивый, заряженный предрассудками пациент может последовательно отказываться от взаимодействия). Доверительные отношения еще не гарантируют плодотворного сотрудничества. Излишняя близость врача и больного тоже может повредить лечению. Поэтому врач должен выдерживать определенную дистанцию по отношению к проблемам пациента. Принять проблемы больного на себя — значит занять позицию заботливой матери, то есть снять с больного всю ответственность за его выздоровление. В профессиональной психотерапии, напротив, иногда стараются подчеркнуть взаимные обязательства сторон в виде письменного или устного контракта, где оговариваются длительность лечения, обязанности и права больного и терапевта, цели проводимого лечения, признаки достигнутого успеха. Такой контракт подчеркивает уважение к пациенту, призывает его ко взрослому и разумному отношению к своему здоровью.

З. Фрейд был первым, кто обратил внимание на явления переноса и контрпереноса в психиатрии. *Переносом (трансфер)* он обозначил невольное направление на врача подавливаемых чувств, которые пациент испытывал (или испытывает) к значимым для него лицам (родителям, другим членам семьи). Это выражается неожиданным раздражением, негодованием или, напротив, знаками детской привязанности, покорности, влюбленности во врача. Явное выражение таких чувств позволяет пациенту «отреагировать», то есть освободиться от мучающих его комплексов. Важно не принимать их за истинное отношение к врачу, проявлять терпеливость, сочувствие, а также призывать пациента к их разумному анализу. *Контрперенос (контртрансфер)* — сходное, но противоположно направленное явление, когда врач испытывает к пациенту иррациональные чувства, происходящие из его личного (часто детского) опыта. Примерами таких чувств могут быть возмущение,

...зтливость, жалость, восхищение, влюбленность. Как профессионал ...хотерапевт должен активно преодолевать в себе незрелые комплек... и стремиться к разумному отношению к больному.

Поскольку психотерапия призвана изменить человека, усилия вра...е могут не сталкиваться с *сопротивлением*, то есть с неосознаваемым ...млением сохранить все, как было прежде. Сопротивление заметно ...ому, как пациент все активнее использует психологические защи... ...уходит от серьезного и глубокого анализа проблемы. Иногда испы...ющий внутреннее сопротивление больной активно избегает встреч ...ачом, прячется от него, пропускает назначенные визиты, оберегая ...от обсуждения болезненных тем. Само обсуждение феномена со...ивления может оказаться полезным для выздоровления.

Сопротивление обусловливает особенности движения к выздоров...ию в процессе психотерапии — оно никогда не бывает плавным и ...едовательным. Напротив, весьма характерны резкие скачки, когда ...ль, к которой врач направлял больного, является к нему в виде *ин...а* (от англ. *insight* — «понимание», «проницательность») — внезап... озарения или прозрения, интуитивного понимания. Для внутрен...ованных пациентов характерно разрешение конфликта путем *...рсиса* (от греч. *catharsis* — «очищение») — эмоционального отреаги...ния, освобождения от всего мелкого и поверхностного, установле... чувства прикосновения к истине. Примером катарсиса можно счи... «очищающие слезы» в сочетании с улыбкой и чувством ...олняющего счастья.

Прекращение общения психотерапевта и больного после заверше... курса психотерапии может способствовать возобновлению заболе...я. Поэтому в ходе любой терапии должна проводиться постепенная ...отовка больного к самостоятельному существованию. В противном ...е возможно закрепление патологических стереотипов поведения ...ного или возникновение своеобразной «зависимости» его от пси...рапевта.

Показания к психотерапии весьма обширны. Однако в качестве ...ственного метода лечения она используется редко, в основном ...мягких функциональных психических и психосоматических рас...ойствах (неврозы, конверсионные расстройства, психопатии, бо...и зависимости, болезни вследствие эмоционального стресса). ...и эндогенных и органических заболеваниях психотерапия нацеле...а вовлечение пациента в процесс лекарственной терапии и реаби...ации.

В состоянии острого психоза проводить эффективную психотерапию невозможно из-за отсутствия продуктивного контакта с больным.

Важным условием успешной психотерапии является ***выбор метода***, соответствующего имеющимся расстройствам, особенностям личности пациента, его представлениям о своей болезни и путях ее преодоления. Так, методы психотерапии, основанные на толковании, объяснении (рациональная терапия, парадоксальные методы), показаны людям с рационально-логическим типом мышления, со склонностью к самоанализу (преобладание 2-й сигнальной системы). Напротив, пациентам впечатлительным, внушаемым, с чертами инфантилизма (преобладание 1-й сигнальной системы) больше подойдут методы эмоционального воздействия (суггестия, гипноз, психодрама).

Существующие методики можно условно разделить на несколько групп.

Группа когнитивных методов предполагает обращение к логике пациента, активизацию процессов мышления в противовес неконтролируемым эмоциям. Такие методы более эффективны у взрослых пациентов, обладающих достаточной способностью к размышлению. Лечение обычно проводится индивидуально. Все высказывания врача должны удовлетворять требованиям определенности, последовательности, доказательности. Напротив, неопределенность, непоследовательность и бездоказательность высказываний больного являются мишенью в такой психотерапии. К этой группе можно отнести *рациональную психотерапию* (Дюбуа П., 1912) и *когнитивную психотерапию* (Бек А., 1979). Методика Дюбуа более директивна, в ней врач выступает как разумный арбитр, который объясняет и логически доказывает больному его ошибки. Метод Бека, напротив, предполагает, что больной сам должен обдумать свои высказывания, найти в них неточности, «разложить все по полочкам». Врач лишь предлагает ему схему, по которой следует проводить такой анализ («разделите все события прошлой недели на трагические, приятные и индифферентные»). Показана высокая эффективность рациональной и когнитивной психотерапии при некоторых неврозах, психастении, непсихотических вариантах депрессии.

Группа суггестивных методов включает различные способы внушения, то есть словесного и невербального, эмоционально окрашенного воздействия, в результате которого информация воспринимается без критической обработки, минуя логику. Внушение тем успешнее,

менее пациент предрасположен к рациональному мышлению (пре-
дание 1-й *сигнальной системы*), чем слабее контроль сознания
ного; этот метод довольно эффективен у детей. Психотерапевти-
ие формулы (высказывания врача) должны быть лаконичны, со-
ать только ту информацию, которую врач стремится запечатлеть у
ного. Любые громоздкие фразы, утверждения, содержащие отрица-
(«У вас НЕ болит голова!»), снижают эффективность лечения. Вну-
ие может проводиться опосредованно, например вместе с примене-
плацебо («Вы сразу почувствуете эффект этих таблеток!»).
роль сознания может быть снижен применением фармакологичес-
препаратов или введением больного в состояние гипноза.

Метод *гипноза*, создание которого связывают с работами Джеймса
да (1795—1860) и Жана М. Шарко (1825—1893), основан на воз-
овении особого состояния сознания при попытке человека скон-
рировать внимание на каком-либо предмете («Смотрите мне прямо
за!»), часто в сочетании с ритмическим воздействием (раскачива-
повторение фраз, мигающий свет). Внушение в состоянии гипно-
ожет иметь положительную окраску («Вы здоровы!») или отрица-
ую — аверсивную («Запах алкоголя вызывает тошноту!»). Милтон
иксон (1901—1980) разработал менее директивную методику гип-
, при которой введение в состояние сна происходит постепенно, с
шим насилием со стороны терапевта; это уменьшает естественное
отивление больного и повышает эффективность внушения. Хотя
гипноз проводится индивидуально, предложены методики груп-
го гипноза: например, при внушении отвращения к алкоголю рвот-
рефлекс успешнее вырабатывается при одновременном воздей-
и на нескольких пациентов (метод В.Е. Рожнова).

Во избежание возникновения этических проблем гипноз следует всегда проводить в медицинских учреждениях в присутствии третьих лиц!

Суггестивные методы эффективны при истерии, алкоголизме, у лиц
ижением интеллекта.

Группа бихевиоральных методов основана на выработке защитных
вных рефлексов или торможении патологических рефлексов. *Бихе-
альная (поведенческая) психотерапия* (Лазарус А., Айзенк Г., 1950)
водится путем научения (многократного повторения) или пос-
ством конфронтации (столкновения с неприятной ситуацией).

В процессе *систематической десенсибилизации* (Вольпе Дж., 1958) конфронтация происходит не резко, а постепенно, последовательно. В работе с детьми часто используется метод *жетонной экономики*, который состоит в том, что в коллективе специальными жетонами (вымпелами, крестиками на доске) отмечаются желательные поступки. В дальнейшем жетоны используются в соревновании за первенство или обмениваются на мелкие поощрения (сладости, мороженое, поход в кино, театр, цирк). В процессе *условнорефлекторной терапии* алкоголизма (Контарович Н.В., 1929) вырабатывают рвотный рефлекс в ответ на прием алкоголя путем многократного сочетания приема спиртного с введением апоморфина. Все перечисленные методы предполагают директивное участие психотерапевта и строгий контроль со стороны.

Предложены также бихевиоральные методы, которые больной проводит самостоятельно, без участия врача. Они нацелены на релаксацию путем самонаблюдения и самовнушения с последующим условнорефлекторным подкреплением. Глубинные причины внутреннего конфликта при этом остаются скрыты, а это значит, что релаксация поддерживает сложившуюся систему защит (суппортивная техника). Одной из наиболее популярных техник релаксации является *аутогенная тренировка* (Шульц И.Г., 1932). Эта методика предлагает выработать способность регулировать непроизвольные функции (мышечный тонус, дыхание, сердцебиение) посредством пассивного самонаблюдения и концентрации внимания. Она напоминает восточные техники медитации и состоит из 6 упражнений; пациенту следует почувствовать: расслабление в мышцах тела, тепло и тяжесть в конечностях, редкое и уверенное сердцебиение, ровное спокойное дыхание, приятное тепло в области чревного сплетения и приятную прохладу в области лба. На последовательное усвоение комплекса этих упражнений отводится 4—6 недель. Создаются также приборы, помогающие расслаблению, основанные на методе *биообратной связи (biofeedback)*. Принцип их устройства — это перекодировка какого-либо физиологического параметра (ЭКГ, электромиограммы, кривой дыхательных движений, электропроводимости кожи и пр.) в понятный человеку сигнал (звук разного тембра, цвет экрана). Таким образом, человек может зафиксировать момент, когда достигнуто расслабленное состояние организма, и сформировать необходимый условный рефлекс.

Парадоксальные техники заключаются в том, что больному навязывается поведение, от которого он хочет избавиться. В результате оказывается, что поступки, которые прежде совершались автоматически, бо-

е не выполняют своей роли, поскольку не приносят желанной эмоци-альной разрядки, и человек вынужден искать другой, более продук-ный способ разрешения внутреннего конфликта. Так, супругам, же-ющим избавиться от скандалов, рекомендуют устраивать нтролируемые ссоры» каждый вечер с 19 до 20 ч. Человеку, часто те-ющему голос в результате конфликтов, рекомендуют абсолютное чание. Семейной паре, неудовлетворенной качеством сексуальных ошений, рекомендуют пребывание в одной постели и любые ласки полном запрете на совершение коитуса.

Групповые методы психотерапии основаны на положении Кар-. Роджерса (1902—1987) о ведущей роли межличностных отноше- как в возникновении невроза, так и в процессе выздоровления от . Предполагается, что каждый пациент наделен стремлением вы-ться, то есть найти самого себя. Сложение подобных стремлений дого пациента позволяет обнаружить способ выйти из болезни в цессе их взаимодействия. На этом принципе основана помощь ьным наркоманией и алкоголизмом в группах взаимопомощи. мером может быть общество *Анонимные алкоголики (АА)*, успешно ствующее в США с 1935 г. Если группы формируются психотера-том, в них обычно 8—10 человек (не более 15). Состав по возмож-ти гетерогенен (нежелательно только совмещать детей и взрослых ше 20 лет). Важен принцип регулярности и непрерывности курса тий.

Гештальт-терапия (Перлс Ф., 1917) сочетает в себе принципы меж-ностного взаимодействия (групповой метод) и активного самонаб-сния и самоанализа. Задачей лечения являются осознание своих нейших потребностей (гештальта) и выделение их из массы несуще-нных целей и задач (фона). Избавление от напряжения, связанного реализованными гештальтами, происходит в процессе выполнения ажнений, в которых больной в присутствии других пациентов пере-ает одну и ту же ситуацию в противоположных ролях, пытается дос-нуть эмоциональной зрелости, принимая ответственность на себя, руководством психотерапевта преодолевает внутреннее сопротив-ие при усвоении новой концепции «я».

Психодрама (Морено Я.Л., 1921) была одной из первых методик пповой психотерапии. Она заключается в спонтанном импровиза-нном взаимодействии пациентов, в процессе которого происходят реагирование, внутреннее очищение (катарсис) и внезапное обрете-ие нового понимания проблемы (инсайт). Сеансы проходят в виде мо-

нолога или диалога, при этом участники могут меняться ролями. Тема определяется психотерапевтом и соответствует тематике проблем, беспокоящих участников (проблемы межличностного общения).

Первой методикой ***психодинамической терапии*** был *психоанализ*, разработанный З. Фрейдом. В процессе данной терапии требуется вывести в сознание подавляемые бессознательные переживания и интегрировать их в общую структуру личности. Доступ к неосознаваемой информации осуществляется в процессе образования свободных ассоциаций (больной высказывает любые мысли, которые возникают у него в голове, когда он лежит на кушетке и не смотрит на врача). Другими источниками информации служат сновидения, случайные оговорки и ошибки. Сеансы проводятся 4—5 раз в неделю в течение 3—4 лет.

В настоящее время чаще используются различные варианты краткосрочной психоаналитической и психодинамической терапии, в которых выявление и раскрытие подавляемой информации происходит при обычной беседе и сознательном обсуждении. Деятельность врача в этом случае более директивна. Продолжительность сеансов и их частота бывают различными. Психотерапевт фокусирует свои усилия в первую очередь на текущих конфликтах, а не на нереализованных детских переживаниях больного.

Известный психиатр психоаналитического направления Э. Берн обратил внимание на то, что в процессе общения человек нередко преследует скрытые цели, резко отличающиеся от декларируемых им принципов. Такой вид общения Берн назвал «игрой» и показал, что подсознательное использование игр, с одной стороны, снимает у человека напряжение и уменьшает чувство одиночества, но с другой — лишает его жизненной активности, не позволяет реализовать имеющийся потенциал, превращает жизнь в бессмысленную трату времени и сил. Выявление «игр» и формирование нового, более совершенного стиля поведения являются основой методики *трансактного анализа*.

16.4. Психопрофилактика и реабилитация

Содержанием ***психопрофилактики*** является широкий круг медицинских и социальных мероприятий, предупреждающих возникновение психических заболеваний и значительно уменьшающих вред, наносимый болезнями, повышающих качество жизни душевнобольных и их родственников. Принято выделять первичную, вторичную и третичную психопрофилактику.

Первичная психопрофилактика — это меры, предупреждающие возкновение психических заболеваний. Ее основой является понимание логии и патогенетических механизмов возникновения болезни. больщего успеха в XX веке удалось добиться в профилактике инфекных психозов. Введение в практику антибиотикотерапии привело к что в настоящее время случаи сифилитического психоза стали катической редкостью (в начале века им страдали до 30% всех больных, дящихся на стационарном лечении). Значительно труднее предуптъ возникновение эндогенных психозов. Сегодня единственным обом их профилактики является генетическое консультирование. этом, как известно, генетический прогноз является вероятностным, ем нередко вероятность рождения больного ребенка относительно ая (так, шизофрения наблюдается в среднем у 10—12% детей, рожых в семье, где один из родителей болен). Психическое здоровье роей и ближайших родственников еще не гарантирует здоровья детей. жестокие меры по уничтожению и стерилизации душевнобольных в истской Германии с целью «оздоровления нации» не привели к реому снижению заболеваемости в дальнейшем. Важным фактором илактики психогенных заболеваний, психопатий и токсикоманий тся правильно поставленное, основанное на доверии семейное восние, исключающее как гипер-, так и гипоопеку.

торичная психопрофилактика — это меры, нацеленные на своевреое выявление и эффективное лечение психических заболеваний. вными задачами вторичной психопрофилактики являются форвание качественных ремиссий, профилактика рецидивов, поддере трудоспособности больных в межприступный период. Наибольуспехи вторичной психопрофилактики в XX веке связаны с нием новых методов биологического лечения психических болезпсихофармакотерапия, шоковые методы). Особое значение имеет ние препаратов для профилактики обострений болезни (соли липротивосудорожные средства). Развитие психофармакотерапии и терапевтических методов позволило довольно широко проводить ние мягких психических расстройств в амбулаторных условиях, без ащения трудовой деятельности пациента и отрыва его от семьи. те с тем повышение доверия пациентов к врачам, улучшение обвки в психиатрических учреждениях, отказ от мер стеснения прик тому, что больные отказываются от самостоятельного поиска выиз сложной социальной ситуации, обращаются к врачу с самыми ущественными вопросами, предпочитают вернуться в больницу, как

только почувствуют первые признаки дезадаптации. В последние годы в больницах возрастает доля пациентов с мягкими расстройствами, лечение которых можно проводить амбулаторно. Во всем мире большое внимание уделяется проблеме «вращающихся дверей», когда больной возвращается в стационар уже через несколько недель (дней) после выписки. Поэтому уже при проведении лечения врач вынужден обдумывать план третичной психопрофилактики.

Третичная психопрофилактика — это меры по восстановлению нарушенных болезнью социальных функций пациента. Таким образом, третичная профилактика — синоним *реабилитации*. Реабилитация — это сложный комплекс мероприятий, включающий, помимо собственно медицинских мер, профессиональное обучение и ресоциализацию больных. Следует учитывать, что психическое заболевание всегда приводит к нарушению социальных связей пациента (с семьей, друзьями, сотрудниками). Длительное лечение в стационаре нередко поддерживает в больном чувство собственной неполноценности (самостигматизация). Этому может способствовать недопустимо покровительственный, поучающий тон врачей и персонала (стигматизация). Неравноправное, зависимое положение пациента в стационаре нередко становится стойким стереотипом поведения, развивает иждивенческие установки, поддерживает явление госпитализма.

Все это побудило психиатров уже в XIX веке искать новые способы содержания и обслуживания душевнобольных. Многих врачей привлекала стихийно сложившаяся в бельгийском местечке Гель система патронажа — посемейного призрения душевнобольных. В данной системе больные, не представлявшие непосредственной угрозы для окружающих, проживали в крестьянских семьях на правах члена семьи, выполняли обычную работу, оправдывая тем самым затраты на их содержание. Другой пример включения реабилитационных мер в лечебный процесс — это система «открытых дверей», введенная впервые Джоном Б. Тьюком (1835—1913) в известном приюте Ретрит, который славится своими давними гуманистическими традициями. Отсутствие замков и решеток способствовало поддержанию доверия к врачам больницы, но, с другой стороны, требовало от всего медицинского персонала дружеского, уважительного отношения к больному и внимательного наблюдения за возможными изменениями в его состоянии. Тьюк отмечал, что побеги из его больницы были довольно редкими (1 раз в 4 месяца).

Утрате социальной адаптации при психических заболеваниях способствует длительное безделье. Герман Симон (1867—1947) одним из

рвых предложил терапию занятостью (трудотерапию) как важ-ю часть сохранения и восстановления социального статуса душевно-льного. Вместе с тем следует учитывать, что важна не столько возмож-ть трудиться, сколько возможность чувствовать себя нужным. В этом ысле характер предлагаемого труда должен учитывать имеющийся вень образования и квалификацию больного. Низкоквалифициро-нный труд может поддерживать в человеке чувство собственной не-оценности, снижать уровень притязаний, лишать его инициативы. имером успешного использования труда душевнобольных был завод, данный при Ленинградском научно-исследовательском психоневро-ическом институте им. В.М. Бехтерева, который до перестройки изводил сложное электронно-техническое оборудование.

При проведении социальной и профессиональной реабилитации дует учитывать не только преморбидные особенности пациента, но и актер личностного дефекта (см. раздел 15.3), вызванного болезнью. при трудоустройстве больного с шизофреническим де-ктом следует учитывать его склонность к уединенному время провождению, отсутствие стремления к общению, неспособность к новлению новых эмоциональных связей с окружающими. С другой роны, следует использовать его склонность к интеллектуальному ду. Отмечено, что больные, занимающиеся переводческой деятель-ностью, лабораторной работой, плановыми научными исследования-статистическими расчетами, ремонтом тонких технических уст-ств, могут длительное время продолжать прежнюю деятельность, мотря на выраженный личностный дефект. Эпилептический ект личности проявляется в первую очередь педантичностью и ратностью, что позволяет данным больным успешно заниматься нной, монотонной работой (бухгалтерские расчеты, учет и состав-е каталогов). Выраженный органический дефект проявля-в первую очередь снижением памяти и сообразительности. При ом виде дефекта рекомендуется несложный физический труд под тролем руководителя.

ния для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов:

Электросудорожная терапия эффективна при лечении больных с (*манией, депрессией, эпилепсией, деменцией, апатией, синдромом пси-хического автоматизма*).

2. Инсулинокоматозная терапия эффективна при лечении больных с (*шизофренией, эпилепсией, деменцией, психопатией, МДП*).
3. Нейролептики реализуют свое действие через (*блокаду рецепторов, потенцирование рецепторов, ингибирование обратного захвата, предотвращение разрушения*) дофамина.
4. Наименее токсичными средствами считаются (*нейролептики — производные фенотиазина, нейролептики — производные дибензодиазепина, трициклические антидепрессанты, антидепрессанты из группы СИОЗС, бензодиазепиновые транквилизаторы, вальпроаты, барбитураты*).
5. Недопустимым сочетанием считается применение одновременно (*галоперидола и циклодола, СИОЗС и ИМАО, диазепама и ТЦА, карбамазепина и ацетазоламида, ТЦА и сульпирида*).
6. Соматотропные эффекты нейролептиков разнообразны, но они не обладают способностью (*подавлять рвоту, уменьшать аппетит, потенцировать действие анестетиков, снижать АД, лечить аллергические реакции*).
7. При назначении мощных нейролептиков бред и галлюцинации обычно исчезают или дезактуализируются (*немедленно, через 15—30 минут, через 4—5 ч, через 4—5 дней, через несколько недель или месяцев*).
8. Нейролептики назначают больным (*шизофренией, МДП, с неврозами, с психопатиями, с самыми различными психическими заболеваниями*).
9. Кроме депрессии, антидепрессанты назначают также для лечения (*персекуторного бреда, обсессивно-компульсивного расстройства, болезни Альцгеймера, тонико-клонических судорог, острых аллергических реакций*).
10. Больным с классической эндогенной (заторможенной) депрессией лучше назначать антидепрессанты с (*седативным, стимулирующим, гармонизирующим*) дополнительным эффектом.
11. При лечении пожилых пациентов бензодиазепиновые транквилизаторы следует назначать в (*повышенных, пониженных, стандартных*) дозах.
12. Многие психофармакологические средства можно принимать длительно, кроме (*нейролептиков, трициклических антидепрессантов, антидепрессантов из группы СИОЗС, бензодиазепиновых транквилизаторов, ноотропов, антиконвульсантов*).
13. При астении, вызванной длительными чрезмерными нагрузками, лучше всего назначить (*нейролептики — производные бутирофенона, трициклические антидепрессанты, антидепрессанты из группы

СИОЗС, бензодиазепиновые транквилизаторы, психостимуляторы, ноотропы).

При выборе бензодиазепинового транквилизатора для лечения амбулаторного пациента следует в первую очередь учитывать (*спектр побочных эффектов, длительность действия препарата, особенности взаимодействия лекарства с ГАМК-рецепторами, особенности сочетания симптомов у больного*).

При миастении наиболее тяжелые осложнения возникают при приеме (*нейролептиков — производных бутирофенона, трициклических антидепрессантов, бензодиазепиновых транквилизаторов, ноотропов, солей лития*).

Сердечные заболевания, глаукома, аденома предстательной железы, хронический запор являются противопоказаниями к назначению (*нейролептиков — производных бутирофенона, трициклических антидепрессантов, ИМАО, бензодиазепиновых транквилизаторов, психостимуляторов, антиконвульсантов*).

Повышение толерантности и зависимость развиваются нередко при приеме (*нейролептиков, трициклических антидепрессантов, антидепрессантов из группы СИОЗС, ИМАО, бензодиазепиновых транквилизаторов, ноотропов*).

Паркинсонизм, неусидчивость и гиперкинезы развиваются при применении (*нейролептиков, трициклических антидепрессантов, антидепрессантов из группы СИОЗС, антиконвульсантов, бензодиазепиновых транквилизаторов, психостимуляторов*).

Ингибиторы холинэстеразы используются для лечения (*персекуторного бреда, эндогенной депрессии, болезни Альцгеймера, генуинной эпилепсии, обсессивно-компульсивного расстройства*).

Регулярное исследование концентрации препарата в крови необходимо при приеме (*нейролептиков — производных бутирофенона, антидепрессантов из группы СИОЗС, ИМАО, бензодиазепиновых транквилизаторов, солей лития*).

Типичным осложнением при регулярном приеме антиконвульсантов считается (*паркинсонизм, хронический запор, задержка мочи, макроцитарная анемия, тревога и бессонница*).

Психотерапия проводится при самых различных психических расстройствах, КРОМЕ (*реактивной депрессии, истерического невроза, острого психоза, эпилепсии, алкоголизма*).

Гипноз относят к группе (*когнитивных, суггестивных, бихевиоральных, психодинамических, парадоксальных*) методов психотерапии.

24. Для лечения расстройств личности лучше всего использовать (*когнитивные, суггестивные, бихевиоральные, парадоксальные, групповые*) методы психотерапии.
25. Генетическое консультирование относят к методам (*первичной, вторичной, третичной*) психопрофилактики.
26. Третичная профилактика, в частности, направлена на (*снижение заболеваемости неврозами, преодоление явления госпитализма, предотвращение повторных приступов болезни, пропаганду здорового образа жизни*).

Рекомендуемая литература

Bleuler E. Руководство по психиатрии: Пер. с нем. Репринтное издание. 1993.

Александровский Ю.А., Барденштейн Л.М., Аведисова А.С. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. М., 2000.

Анастази А., Урбина С. Психологическое тестирование. — СПб: «Питер», 2001.

Арана Дж., Розенбаум Дж. Фармакотерапия психических расстройств: Пер. с англ. — М.: «БИНОМ», 2004.

Блейхер В.М., Крук И.В. Патопсихологическая диагностика. — Киев: «Здоров'я», 1986.

Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов: В 2-х тт. —Ростов на Дону «Феникс», 1996.

Бойко О.В. Охрана психического здоровья: Учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений. — М.: Издательский центр «Академия», 2004.

Бухановский А.О. Общая психопатология: Пособие для врачей / А.О. Бухановский, Ю.А. Кутявин, М.Е. Литвак; Ред. А.О. Бухановский; Рост. мед. университет. 3-е изд., перераб. и доп. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 2003.

Вейн А.М., Хехт К. Сон человека: Физиология и патология. — М.: «Медицина», 1989.

Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. — М.: «Крон-Пресс», 1997.

Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: «Медгиз», 1949.

Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных. — М.: «Медицина», 1973.

Ещенко Н.Д. Биохимия психических и нервных болезней. Избранные разделы: Учеб. пособие. — СПб: Изд-во С.-Петерб. университета, 2004.

...конодательство Российской Федерации в области психиатрии: Комментарий к Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», ГК и УК РФ (в части, касающейся лиц с психическими расстройствами) / Под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: «Спарк», 2002.

...гарник Б.В. Патопсихология. 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986.

...ков Л.Р. Клиническая эпилептология. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002.

...хондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. М., 1992.

...анов М.М. Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: «Медицина», 1983.

...анов М.М. Реабилитация психически больных. — Л.: «Медицина», 1985.

...янов И.М. Невропатология в психиатрической клинике. — Рига: «Зинатне», 1984.

...абих Ю.В. История психиатрии: Репринтное издание. — М., ЦРТ МГП ВОС, 1994.

...асарский Б.Д. Психотерапия. — М.: «Медицина», 1985.

...пиньский А. Познание больного: Пер. с польск. — Минск: «Высшая школа», 1998.

...драшенко В.Т., Донской Д.И. Общая психотерапия. — Минск: «Навука і тэхніка», 1993.

...кина М.В., Цивилько М.А., Марилов В В. Нервная анорексия. — М.: «Медицина», 1986.

...мер Э. Строение тела и характер. — М: «Педагогика-Пресс», 1995.

...гард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. — Киев: «Вища школа», 1981.

...ко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. 2-е изд. — Л.: «Медицина», 1983.

...ан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. СПб, 1996.

...илов В.В. Общая психопатология: Учеб. пособие. — М.: Academia, 2002.

...озов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998.

...олов С.Н. Основы психофармакотерапии. М., 1996.

...ллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: «Медицина», 1988.

Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. — М.: «Медгиз», 1950.

Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях. РСФСР, Государственное изд-во, Берлин, 1923.

Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты) / Под ред. А.М. Вейна. СПб, 1997.

Портнов А.А. Общая психопатология: Учеб. пособие. — М.: «Медицина», 2004.

Принципы и практика психофармакотерапии: Пер. с англ. / Ф.Дж. Яничак, Дж.М. Дэвис, Ш.Х. Прескорн, Ф.Дж. Айд-мл. — К.: «Ника-Центр», 1999.

Рыбальский М.И. Бред. — М.: «Медицина», 1993.

Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: «Медицина», 1987.

Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: «Медицина», 1988.

Симонов П.В., Ершов П.М. Темперамент. Характер. Личность. — М.: «Наука», 1984.

Снежневский А.В. Общая психопатология: Курс лекций. — М.: «МЕДпресс-информ», 2001.

Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: «Медицина», 1986.

Тюльпин Ю.Г. Медицинская психология. — М.: «Медицина», 2004.

Этика практической психиатрии: Руководство для врачей / Под ред. проф. В.А. Тихоненко. — М.: «Право и Закон», 1996.

Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. — М.: «Медицина», 1978.

Юдин Т.И. Очерки истории отечественной психиатрии / Под ред. Б.Д. Петрова. — М.: «Медгиз», 1951.

Ясперс К. Общая психопатология: Пер. с нем. — М.: «Практика», 1997.

Ответы к тестовым заданиям в главах 1—16

Глава 1

1. Высказываний и поступков больного.
2. Эффективную адаптацию.
3. Возвращение больных к полноценной общественной жизни.
4. Невролога.
5. Динамикой.
6. Могут и снижать, и повышать.
7. В XV веке.
8. Деникера.
9. Крепелин.
10. Приближение помощи к месту проживания.
11. Применения мер стеснения.
12. Второй мировой войны.
13. Корсакова.
14. Ремиссия.
15. Бейлю.
16. Алкогольными психозами.

Глава 2

1. С 1993 г.
2. Добровольно.
3. Допустимы при наличии беспомощности или социальной опасности больного.
4. Используются печати и штампы без указания на психиатрию.
5. Рассматривается как предварительный.
6. Поставить на консультативное наблюдение.
7. Имеет право на вождение транспорта.
8. 48 ч.
9. Суд.
10. II группа.
11. Невменяемым в случае невозможности руководить своими действиями.
12. Не подлежит привлечению к ответственности.
13. Дееспособным, пока обратного не установил суд.
14. Имеет право владеть имуществом.
15. Недееспособным.
16. Распространенные в обществе заблуждения и предубеждения.

Глава 3

1. Хореи Гентингтона.
2. В несколько раз превышает таковую у дизиготных.
3. Больше в случае болезни матери.
4. Лобной.
5. Не имеет проекции в мозге.
6. ГАМК.
7. Дефицитом серотонина.
8. Дефицитом ацетилхолина.
9. Женских половых гормонов.
10. Бихевиоральной.
11. А. Адлером.
12. Снижает.
13. Вытеснение.
14. Подавление.
15. Конверсия.
16. Планомерное движение к желаемой цели.
17. Дисморфомании.
18. Чаще у женщин.
19. Одинаково часто у обоих полов.
20. Пикническое.

Глава 4

1. Поступкам.
2. Ни объективного, ни субъективного анамнеза.
3. Диссимуляцией.
4. Манипуляции.
5. Эффективности лекарственной терапии.
6. CGI.
7. Офтальмологическое.
8. Мании.
9. Реакции зрачка на свет.
10. 5 клеток.
11. θ-ритм в состоянии бодрствования.
12. Эпилепсии.
13. Наличие кардиостимулятора.
14. Внимания.
15. Тест Розенцвейга.
16. Не имеют заранее заготовленных вариантов ответов.

Глава 5

1. Эпилепсии.
2. Надсиндромное свойство.
3. Демонстративностью.
4. Текущее состояние.
5. Синдромов.
6. Психоза.
7. Невротической и психотической.
8. Негативные.
9. Депрессию.
10. Негативной.
11. Остроте.
12. Сосуществуют с психотическими.
13. Невроз.
14. Органических заболеваний.
15. Психоорганических.
16. Психоорганических.

Глава 6

1. Истерии.
2. Гиперестезией.
3. Гипестезия.
4. Нарушения усиливаются при повышенном внимании окружающих.
5. Сенестопатией.
6. Псевдогаллюцинации и сенестопатии.
7. Продуктивный или негативный.
8. Императивные.
9. Псевдогаллюцинацией.
10. Интрапроекция.
11. Делирии.
12. Психосенсорным расстройством.
13. Не нарушено.
14. Истинными галлюцинациями.
15. Истинной галлюцинацией.
16. Jamais vu.

Глава 7

1. Патологической вязкостью.

2. Мыслить целенаправленно.
3. Деменции.
4. Идеаторный автоматизм.
5. Ментизм.
6. Материального ущерба.
7. Остром и хроническом.
8. Чувственным.
9. Котара.
10. Навязчивых.
11. Депрессивным бредом.
12. Агорафобией.
13. Симптом открытости.
14. Вербальные псевдогаллюцинации.
15. Сенестопатии.
16. Параноидной шизофрении.
17. Парафренный.
18. Первично.
19. Не является нозологически специфичным.
20. Включает идеи инсценировки.

Глава 8

1. Церебрального артериосклероза.
2. Ретроградной.
3. Конградной.
4. Имеет тематический характер.
5. Сохранена.
6. В месте и времени.
7. Нетрудоспособны.
8. Болезни Альцгеймера.
9. Склонен к регрессу.
10. Злоупотребление алкоголем.
11. Истерическую амнезию.
12. Фиксационную амнезию.

Глава 9

1. 70%.
2. Оценивать нельзя.
3. Сравнить два понятия.
4. Конкретное.

5. Существенно не меняется.
6. Самостоятельно одеваться.
7. В собственной семье.
8. Недоразвитие.
9. Тотальная.
10. Шизофреническую.
11. Воли и эмоций.
12. Проявляются заострением прежних черт.
13. Диффузные ангиопатии.
14. Дегенеративные процессы.

Глава 10

1. Эпилепсии.
2. Благодушием.
3. Эйфорией.
4. Могут контролировать свое поведение в соответствии с ситуацией.
5. Дромоманией.
6. Депрессии.
7. Безразличие и равнодушие.
8. Повреждение лобных долей мозга.
9. Раннее утреннее пробуждение и ангедонию.
10. Соматическими расстройствами.
11. Продуктивным.
12. Месяцев.
13. Без какой-либо внешней причины.
14. Ощущение стеснения за грудиной.
15. Уменьшается.
16. Уменьшается.
17. Любят помогать знакомым и незнакомым людям.
18. Помрачение сознания.

Глава 11

1. Продуктивным.
2. Ступор и возбуждение.
3. Кататоническом.
4. Онейроидную кататонию.
5. Негативизм.
6. Негативизм.
7. Олигофазию.

8. Шизофрении.
9. Мутизмом.
10. Отказом от еды.
11. Обычно опасности не представляют.
12. Демонстративны.

Глава 12

1. Дезориентировку.
2. Гипопрозексия.
3. Коме.
4. Органических заболеваниях ЦНС.
5. Любой тип помрачения сознания.
6. Сумеречного состояния.
7. Сумеречное состояние.
8. Делирия.
9. Различные экзогенные и органические поражения мозга.
10. Острый приступ шизофрении.
11. Делирии.
12. Делирия.
13. Истерии.
14. Дней.
15. Минут.
16. Вечером и ночью.

Глава 13

1. Дисфорию.
2. Petit mal.
3. Первично-генерализованных.
4. Первично-генерализованных.
5. 1-2 минуты.
6. Психотравмирующая или конфликтная ситуация.
7. Petit mal.
8. Любыми продуктивными симптомами.
9. Демонстративно.
10. Grand mal.

Глава 14

1. Кататонией.
2. Нервной анорексии.

3. Олигофрении.
4. Нервной анорексией.
5. Депрессии.
6. Нарколепсии.
7. Астеническом синдроме.
8. Повышения внутричерепного давления.
9. Депрессии.
10. Мигрени.
11. Психотерапию.
12. Мании.
13. Истерии.
14. Исчезают при переключении внимания на другой предмет.
15. Остаются неизменными.
16. Считается неспецифичным расстройством.

Глава 15

1. Темперамента.
2. Психического здоровья.
3. Шизофрении.
4. Психопатии.
5. Стойкое.
6. Алкоголизма.
7. Эпилепсией.
8. Снижение энергетического потенциала.
9. Асоциальном поведении.
10. Эпилептическими.

Глава 16

1. Депрессией.
2. Шизофренией.
3. Блокаду рецепторов.
4. Антидепрессанты из группы СИОЗС.
5. СИОЗС и ИМАО.
6. Уменьшать аппетит.
7. Через несколько недель или месяцев.
8. С самыми различными психическими заболеваниями.
9. Обсессивно-компульсивного расстройства.
10. Седативным.
11. Пониженных.

12. Бензодиазепиновых транквилизаторов.
13. Ноотропы.
14. Длительность действия препарата.
15. Бензодиазепиновых транквилизаторов.
16. Трициклических антидепрессантов.
17. Бензодиазепиновых транквилизаторов.
18. Нейролептиков.
19. Болезни Альцгеймера.
20. Солей лития.
21. Макроцитарная анемия.
22. Острого психоза.
23. Суггестивных.
24. Групповые.
25. Первичной.
26. Преодоление явления госпитализма.

ЧАСТЬ II

ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава 17
Классификация психических расстройств

Классификация расстройств психики представляет собой одну из наиболее сложных и спорных областей психиатрии. Отсутствие надежных объективных методов диагностики, недостаточные знания о причинах и механизмах развития психической патологии привели к значительным расхождениям между психиатрами разных стран (а также между несколькими школами в пределах одной страны) в подходах к систематике. При этом важно учитывать, что создание надежной классификации имеет чрезвычайное значение не только для научного познания действительности. В первую очередь классификация необходима для решения практических вопросов медицины: для разработки наиболее эффективных схем лечения, планирования профилактических мероприятий, поддерживающего лечения и реабилитации. Кроме того, психиатрия рассматривается как область медицины, имеющая особое социальное значение. В частности, решение многих юридических вопросов, организация социального обеспечения, планирование призыва на военную службу не могут проходить без унифицированной оценки психического состояния людей.

Классификация психических расстройств используется для:

- суммирования и систематизации накопленных знаний о психических болезнях;
- анализа и сравнения научных и статистических данных, полученных разными авторами;
- для планирования работы системы здравоохранения;
- поиска наиболее эффективных схем лечения и реабилитации;
- установления прогноза болезни;
- разработки мер профилактики.

17.1. Основные принципы систематики психических расстройств

В своем развитии психиатрия прошла несколько этапов — от длительного сбора эмпирической информации о типичных проявлениях

...хической патологии до попыток понять причину и саму природу бо-
...зней психики и, наконец, до создания глобальных информационных ...тем, в которых используются общие для всех врачей мира критерии ...ссификации. Каждому из этих этапов соответствует собственный ...нцип построения систематики.

Основные подходы к систематике психических расстройств:

- синдромологический (выделение ведущего расстройства в данный момент);
- нозологический (определение болезни, то есть класса расстройств, имеющих общую этиологию, патогенез, симптоматику и течение);
- прагматический (статистический, то есть основанный на формальных критериях, которые признаются большинством врачей).

Синдромологичекий (феноменологический) принцип был ведущим в ...ссификации до конца XIX века. В соответствии с этим принципом ...илась вся организация психиатрической помощи. Синдром позво... понять круг основных проблем, которые следует решать в процессе ...а и больничного содержания пациентов. Так, депрессивный синд... определяет необходимость предотвращения суицидов, кататони...ский синдром часто указывает на необходимость обеспечения пита... больного (часто — зондовое кормление), мягкие расстройства ...ротического уровня свидетельствуют о возможности лечения в ам...ла...торных условиях.

Теоретической основой синдромологического принципа стала ...рия *единого психоза* (см. раздел 1.3), сторонники которой утверж..., что все психические расстройства имеют единую природу. Та... образом признавалось, что в психиатрии существует только од... болезнь, а различия между больными означают, что врачи ...юдают пациентов на разных стадиях развития этой единой бо...ни. Развитие биологических исследований (микробиологии, био...ии, патологической анатомии, генетики) опровергло данную те...ю. Введение в психиатрическую практику новых методов ...ения (маляротерапии, шоковых методов, нейрохирургии, анти...отикотерапии) потребовало поиска нового подхода к систематике ... нозологического.

В XX веке синдромологический принцип вновь стал актуален для врачей-психиатров, поскольку было показано, что основные психофармакологические средства не влияют на причину психического расстройства. При назначении данных средств в первую очередь приходится учитывать симптомы и синдромы, наблюдаемые у пациента в данный момент. Так, при депрессии назначают антидепрессанты, при бреде и возбуждении — нейролептики, при тревоге — транквилизаторы.

Нозологический подход к классификации психических заболеваний стал возможным в результате удивительных находок врачей XIX века, которые смогли наиболее четко проследить связь между причиной, клиническими проявлениями, течением и исходом болезни. Так, А.Л.Ж. Бейль в 1822 г. опубликовал описание прогрессивного паралича, которое до настоящего времени признается психиатрами всех стран. Другими примерами нозологических единиц, выделение которых представляет собой удачное соединение медицинской теории и клинической практики, являются МДП (Байарже Ж., 1854; Фальре Ж.., 1854; Крепелин Э., 1896), алкогольный полиневритический психоз (Корсаков С.С., 1887), dementia praecox — шизофрения (Крепелин Э., 1898, Блейлер Е., 1911).

Нозологический подход был признан не всеми. Так, разрабатывая *теорию экзогенного типа реакций,* известный немецкий психиатр Карл Бонгеффер показал, что самые различные экзогенные воздействия приводят к однотипным психическим нарушениям. Таким образом, симптомы болезни отражают не ее причину, а особенности реагирования данного пациента.

Важнейшим достижением нозологического подхода в построении классификации стало подробное описание типов динамики психических расстройств. Было показано, что болезни существенно различаются по скорости развития основных проявлений, направленности изменений (прогрессирование, регресс, стабильное течение, волнообразная и приступообразная динамика), характеру исхода (выздоровление, стабильный дефект, угроза смерти). Таким образом, нозологический диагноз позволяет не только выработать правильную тактику лечения с учетом этиологии и патогеза, но и определить прогноз заболевания.

Следует признать, что и нозологический, и синдромологический принципы удовлетворяют важные запросы клинической психиатрии, поэтому на практике они рассматриваются не как конкурирующие, а как взаимодополняющие. Можно сформулировать некий общий *клинический принцип*, который учитывает оба этих подхода.

С точки зрения клинициста, диагноз должен включать:

- название *нозологической единицы*, которое указывает на возможность этиотропной терапии, а кроме того, определяет вероятный прогноз патологии;
- *ведущий синдром* в момент обследования, который выражает тяжесть расстройства, этап течения болезни, а также определяет круг необходимых симптоматических (в том числе психофармакологических) средств лечения, позволяет врачу выработать оптимальную тактику ведения больного в данный момент.

Прагматический (статистический) принцип приобрел особое значение в связи с созданием государственных и международных институтов, регулирующих социальные, экономические и юридические аспекты психиатрической помощи. Для статистического учета в мире чаще всего пользуются классификацией МКБ-10, разработанной ВОЗ, или руководством DSM-IV, созданным Американской психиатрической ассоциацией.

Очевидно, что планирование медицинских и социальных мероприятий невозможно без достоверной информации о распространенности психических расстройств. В юридической практике от точности и достоверности поставленного диагноза зависит решение многих вопросов. Развитие глобальных информационных систем позволило проводить многие научные исследования не внутри одного государства, а сразу во многих частях света. Такие исследования невозможны без пользования единым диагностическим языком. Результатом таких исследований стали не только новые системы организации психиатрической помощи, но и важные теоретические находки, помогающие понять природу душевных заболеваний.

Конечно, создание общемировой системы классификации связано с определенным компромиссом. При этом некоторые теоретические суждения, распространенные в той или иной стране, не учитываются врачами других стран. При создании статистических классификаций приходится определять жесткие формальные критерии, которые в дальнейшем могут оказаться несущественными. Поэтому статистические классификации требуют регулярного пересмотра, обсуждения и формального утверждения (признания).

Хотя в практике врачей и ученых России используются все перечисленные принципы классификации, законодательство требует, чтобы

все социальные и юридические вопросы решались в соответствии с международной (статистической) классификацией — МКБ-10.

17.2. Нозологический подход в построении классификации

Нозологический принцип (от греч. *nosos* — болезнь) заключается в разделении болезней на основании общности этиологии, патогенеза и единообразия клинической картины (характерных симптомов, типов течения и исхода). Нозологическая характеристика основных психических расстройств представлена в табл. 17.1.

В соответствии с основными принципами нозологической классификации выделяют следующие расстройства.

По этиологическому принципу:

- эндогенные;
- экзогенные (включая соматогенные);
- психогенные.

По наличию нарушения структуры мозга:

- органические;
- функциональные.

По типичной динамике:

- заболевания (процессы) — острые, затяжные, хронические;
- дефекты (исходы);
- патологическое развитие.

По степени выраженности расстройств:

- психозы;
- неврозы.

Разделение психических заболеваний по **этиологическому принципу** вызывает значительные трудности. К сожалению, причины многих заболеваний неизвестны. Часто началу болезни предшествует несколько значимых событий, и не всегда можно установить, какое из них стало истинной причиной болезни; возможно также, что все рассматриваемые факторы были случайными и не имели отношения к возникшему расстройству. С практической точки зрения, удобно разделение всех психических расстройств на вызванные внутренними причинами (*эндо-*

[...]ные) и обусловленные внешним воздействием. Среди внешних при[...]ин выделяют факторы биологического характера, вызывающие [...]бственно *экзогенные* расстройства, и психосоциальные факторы, яв[...]ющиеся причиной *психогенных* заболеваний.

Обычно на ***эндогенное*** заболевание указывает с п о н т а н н ы й ха[...]ктер возникновения болезни, то есть отсутствие какого-либо внеш[...]го фактора, который мог бы вызвать расстройство психики. Однако [...]которые больные отмечают те или иные события, которые предшест[...]вали болезни, хотя и не определили ее возникновения. Поэтому дру[...] признаком эндогенных заболеваний является а у т о х т о н н о е , то [...] не зависящее от изменений во внешних условиях течение болезни: [...]ушение или улучшение состояния больного происходит вне зависи[...]сти от каких-либо внешних воздействий (погоды, режима питания, [...]туации в семье и на работе). В большинстве случаев в развитии эндо[...]ных заболеваний значительную роль играет фактор н а с л е д [...]в е н н о с т и . При этом чаще всего больной получает от родителей [...]шь некоторую предрасположенность к болезни в виде особой конс[...]туции, однако эта предрасположенность перерастает в истинную бо[...]знь лишь у части пациентов.

Экзогенные расстройства включают в себя ряд болезней, обуслов[...]нных внешними физическими, химическими и биологическими фак[...]рами (травмой, интоксикацией, гипоксией, радиоактивным излуче[...]ем, инфекцией). В практической психиатрии обычно к данным [...]сстройствам относят и наблюдаемые при с о м а т и ч е с к и х в н у т [...]е н н и х б о л е з н я х (атеросклерозе, опухолях, коллагенозах, эндок[...]нных заболеваниях и др.) вторичные нарушения психики. Симптомы [...]нных расстройств практически не отличаются от вызванных экзоген[...]ми факторами, поскольку мозг одинаково реагирует на гипоксию [...] интоксикацию, какой бы причиной она ни была обусловлена.

Психогенные заболевания возникают в связи с неблагоприятной [...]хологической ситуацией, эмоциональным стрессом, семейными не[...]дицами и социальными проблемами. Болезни, включенные в дан[...]ю группу, считаются наиболее благоприятными, поскольку устране[...]е причины нередко ведет к полному выздоровлению.

Разделение расстройств на **органические** и **функциональные** также [...]меет большое практическое значение, поскольку наличие отчетливых [...]менений в структуре мозга обычно приводит к появлению стойкой [...]гативной симптоматики (чаще всего нарушению памяти и интеллек[...]та). К органическим относят все экзогенные (включая соматогенные)

Таблица 17.1. Нозологическая характеристика основных психических расстройств

Нозологическая единица	Неврозы	Психопатии	МДП	Шизофрения	Алкоголизм	Эпилепсия
Начало болезни	В связи с эмоциональным стрессом	Не определяется, расстройство наблюдается в течение всей жизни	Спонтанное в молодом возрасте	Спонтанное в молодом возрасте	Часто связано с социальным окружением	Спонтанное или спровоцированное органическим поражением
Течение	Затяжное, непрогредиентное	Нет течения	Хроническое, аутохтонное, фазовое, с сезонными обострениями	Хроническое, аутохтонное, прогредиентное	Хроническое, прогредиентное	Хроническое, аутохтонное, прогредиентное
Наличие изменений в мозге	Функциональное	Функциональное	Функциональное	Функциональное	Органическое	Органическое
Продуктивные симптомы	Расстройства невротического уровня	Расстройства невротического уровня	Депрессия или мания	Психоз, сопровождающийся схизисом (бред воздействия, кататония, гебефрения)	Патологическое влечение к алкоголю, экзогенного типа реакции	Различные пароксизмальные расстройства
Негативные симптомы	Отсутствуют	Дисгармония личности	Отсутствуют	Изменения личности (апатия, абулия, расстройства мышления, амбивалентность)	Изменения личности по органическому типу, морально-этическая деградация	Изменения личности (эгоцентризм, педантизм, слащавость)
Исход	Выздоровление или невротическое развитие личности	Отсутствует	Отсутствует	Шизофреническое слабоумие (эмоциональная тупость, шизофазия)	Токсическая энцефалопатия, тяжелое поражение внутренних органов	Концентрическое слабоумие

...жение таблицы 17.1. Нозологическая характеристика основных психических расстройств

...гиче- ...ница	**Олиго-френии**	**Цереброваскулярный атеросклероз**	**Травмы головы**	**Внутричерепные опухоли**	**Прогрессивный паралич**	**Болезнь Альцгеймера**
...но ...ни	Не определяется, расстройство наблюдается в течение всей жизни	Спонтанное в пожилом возрасте	Непосредственно после травмы	Спонтанное в любом возрасте	Через 10-15 лет после заражения сифилисом	Спонтанное в зрелом или пожилом возрасте
...ние	Нет течения	Хроническое, волнообразное, прогрессирующее, метеочувствительность	Регредиентное	Затяжное, неуклонно прогрессирующее	Затяжное, *прогредиентное*	Хроническое, аутохтонное с неуклонным прогрессированием
...чие ...ений ...зге	Органическое	Органическое	Органическое	Органическое	Органическое	Органическое
...дук- ...ые ...омы	Не характерны	Экзогенного типа реакции	Экзогенного типа реакции	Экзогенного типа реакции	Экзогенного типа реакции	Не характерны
...и- ...сим- ...ы	Общее недоразвитие с преобладанием интеллектуальной недостаточности	Астения, эмоциональная несдержанность, нарушение памяти при сохранении критики	Астения, расстройства памяти и интеллекта, эмоционалная несдержанность	Очаговое выпадение мозговых функций, деменция вплоть до тотальной	Деменция (грубые расстройства памяти, праксиса, интеллекта, утрата критики)	Деменция (грубые расстройства памяти, праксиса, интеллекта, утрата критики)
...д	Отсутствует	Лакунарная деменция	Стойкий психоорганический синдром	Смерть	Смерть	Смерть

заболевания и часть эндогенных (атрофические процессы, эпилепсию). Все психогенные расстройства являются функциональными.

Нозологическая классификация невозможна без анализа динамики расстройств и **типа течения**. Не каждое нарушение психики можно считать *заболеванием (процессом)*, поскольку к болезням относят только те расстройства, которые характеризуются наличием т е ч е н и я (начало, развитие, исход). По течению можно выделить *острые* (в виде единственного эпизода в жизни), *затяжные* и *хронические* (протекающие годами, склонные к повторным приступам, часто неизлечимые) заболевания. Хронические заболевания могут протекать с постоянным нарастанием тяжести проявлений *(прогредиентное течение)* или с отчетливым ослаблением симптоматики *(регредиентное течение)*. Довольно часто удается наблюдать отчетливые периоды ремиссий и обострений *(приступообразное течение)*, иногда на протяжении болезни отмечаются приступы с противоположной симптоматикой *(фазовое* или *циркулярное течение)*. В ряде случаев (например, при церебральном атеросклерозе) у больного невозможно добиться формирования ремиссии, при этом наблюдаются значительные колебания в выраженности болезни, вызванные временными изменениями гемодинамики. В этом случае говорят о *волнообразном (ундулирующем)* течении болезни.

На практике врач-психиатр нередко имеет дело со стабильными состояниями, которые не имеют течения. Так, психический *дефект*, возникший после перенесенной травмы, интоксикации, самоповешения, инсульта, может в течение всей последующей жизни больного оставаться неизменным. Примером стойкого дефекта можно считать олигофрении. Другой вариант стабильного (непроцессуального) психического расстройства — *патологическое развитие*. В этом случае стойкая дезадаптация человека бывает обусловлена не возникшей болезнью, а длительным пребыванием в необычных, исключительных условиях, повлиявших на весь склад личности, нарушивших естественный процесс развития человека (например, нерациональное воспитание в семье, пребывание в тюрьме, влияние асоциальной компании). Примером патологического развития являются психопатии.

Скелетом любой клинической классификации остается **синдромальная характеристика** состояния больного. В некоторых классификациях довольно четко разделяются расстройства с мягкими пограничными проявлениями (неврозы) и грубые нарушения психики (психозы). Круг симптомов, характерных для неврозов, функциональных психозов и органических заболеваний мозга, был нами определен в разделе 5.5.

Примером нозологически ориентированной систематики психических расстройств является классификация, разработанная в Научном центре психического здоровья РАМН (Снежневский А.В., 1983; Тиганов А.С., 1999).

Классификация психических заболеваний

Эндогенные психические заболевания

Шизофрения

Аффективные заболевания

Аффективные психозы (в том числе МДП)

Циклотимия

Дистимия

Шизоаффективные психозы

Функциональные психозы позднего возраста (в том числе инволюционная депрессия и инволюционный параноид)

Эндогенно-органические заболевания

Эпилепсия

Дегенеративные (атрофические) процессы головного мозга

Деменции альцгеймеровского типа

Болезнь Альцгеймера

Сенильная деменция

Системно-органические заболевания

Болезнь Пика

Хорея Гентингтона

Болезнь Паркинсона

Особые формы психозов позднего возраста

Острые психозы

Хронические галлюцинозы

Сосудистые заболевания головного мозга

Наследственные органические заболевания

Экзогенно-органические заболевания

Психические нарушения при травмах головного мозга

Психические нарушения при опухолях головного мозга

Инфекционно-органические заболевания мозга

Экзогенные психические расстройства

Алкоголизм

Наркомании и токсикомании

Симптоматические психозы

Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях

Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях
Психические нарушения при интоксикациях лекарственными средствами, бытовыми и промышленными токсичными веществами

Психосоматические расстройства

Психогенные заболевания

Реактивные психозы
Посттравматический стрессовый синдром

Пограничные психические нарушения

Невротические расстройства
Тревожно-фобические состояния
Неврастения
Обсессивно-компульсивные нарушения
Истерические нарушения невротического уровня
Расстройства личности (психопатии)

Патология психического развития

Умственная отсталость
Задержки психического развития
Искажения психического развития

17.3. Основные положения МКБ-10

Международная классификация болезней (МКБ) разрабатывается ВОЗ с целью унификации диагностического подхода при проведении статистических, научных и социальных исследований. Раздел психических заболеваний был введен в МКБ вскоре после 2-й мировой войны, при разработке ее 6-го Пересмотра. В настоящее время действует 10-й пересмотр — МКБ-10 (ICD-10), где психические расстройства и нарушения поведения составляют главу V (F).

Создатели классификации ориентировались в первую очередь на практическое удобство при ее использовании и на максимально возможный уровень воспроизводимости результата независимо от опыта и теоретических воззрений конкретного врача. Это заставило отказаться от использования любых понятий, не имеющих точных, одинаково принимаемых в разных странах определений. Поэтому в классификации не используются такие термины, как «эндогенный» и «экзогенный», «невроз» и «психоз». Само понятие «болезнь» заменено более широким термином «расстройство». Социальная и практическая

правленность классификации потребовала выделения расстройств, званных употреблением ПАВ и алкоголя, в отдельную группу, хотя мптомы этих расстройств мало отличаются от таковых при других орических заболеваниях.

МКБ-10 не отрицает в целом идеи нозологической классификации: частности, используются такие общепринятые нозологические едиы, как «шизофрения», «органические расстройства», «реакция на тресс». Однако этиологический принцип учитывается только при усии, что это не вызывает существенных споров и разногласий. Так, диагностике олигофрений причина органического дефекта не учиывается, поскольку во многих случаях определение ее связано с больими трудностями. Лишь в некоторых рубриках МКБ-10 регистрируетдинамика расстройств (например, тип течения шизофрении). Чаще его диагноз основан на выделении ведущего синдрома или симптома. оскольку у одного и того же больного возможно расстройство несльких сфер психики, допускается одновременное использование несольких шифров. В полном тексте классификации даны подробные писания критериев включения и исключения, которые не допускают отиворечивого или двойного толкования.

Каждый включенный в классификацию диагноз может быть предсвлен в виде шифра, состоящего из латинской буквы (в разделе психиких расстройств это буква F) и нескольких цифр (до 4). Таким обра, возможно шифрование до 10 000 психических расстройств (в ствительности большая часть возможных шифров пока не используя). Некоторые часто встречающиеся в психиатрии диагнозы не ючены в класс F (например, эпилепсия [G40], нейросифилис 2.1], интоксикации [T36—T65]).

ВОЗ не рассматривает МКБ-10 как теоретическую систему, поэтоазработка МКБ-10 не подменяет собой концептуальных классифий, отражающих уровень развития научных знаний и традиции опленных психиатрических школ. Сокращенный список основных рик главы V МКБ-10 дан в Приложении 1.

ания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

С точки зрения клинициста, диагноз должен формулироваться в виде (*ведущего синдрома, названия болезни, ведущего синдрома и названия болезни*).

2. Заболеванием можно назвать только такое расстройство, которое характеризуется наличием (*дезадаптации, патологических симптомов, прогрессирования, течения*).
3. В большинстве случаев психические нарушения, вызванные соматическим заболеванием, напоминают (*эндогенные, экзогенные, психогенные*) психические расстройства.
4. К функциональным относят все (*эндогенные, экзогенные, психогенные*) психические расстройства.
5. Расстройство, обусловленное длительным пребыванием в необычных, исключительных условиях, повлиявших на весь склад личности человека, называется (*патологическим развитием, заболеванием, дефектом*).
6. Основным признаком эндогенных заболеваний считается (*неуклонное прогрессирование, начало в детском возрасте, аутохтонное течение, неблагоприятный прогноз*).
7. Прогноз психического расстройства в первую очередь определяется (*синдромальным, нозологическим*) диагнозом.
8. Основой официальной статистики психиатрии РФ является (*классификация НЦПЗ РАМН, МКБ-10, DSM-IV*).
9. Для обозначения психических нарушений в МКБ-10 используется термин (*болезнь, расстройство, патология, аномалия*).
10. Назначение психофармакологических средств проводится в соответствии с (*данными ЭЭГ-обследования, кодом МКБ-10, ведущим синдромом, нозологическим диагнозом, заключением клинического психолога*).

Глава 18

Органические, экзогенные и соматогенные психические расстройства

18.1. Общие вопросы диагностики и систематики

В данной главе рассматриваются заболевания, возникающие в результате первичного или вторичного поражения мозговой ткани, то есть органические заболевания. Хотя разделение на органические и функциональные расстройства широко используется в медицине, в некоторых случаях провести четкую грань между ними не представляется возможным. Так, при шизофрении, традиционно рассматриваемой как функциональный психоз, при специальном исследовании нередко обнаруживаются неспецифические признаки органических изменений в мозге. Авторы МКБ-10 подчеркивают, что термин «органический» не предполагает, что при всех других психических заболеваниях нет каких-либо изменений в структуре нервной ткани, но указывает на то, что в данном случае известна причина поражения мозга или природа такого поражения.

В психиатрии термин «органический» используется несколько шире, чем в неврологии. Например, известно, что интоксикации не всегда приводят к необратимым структурным изменениям, поэтому, с точки зрения невропатолога, их в большинстве случаев можно отнести к функциональным нарушениям. Однако, с точки зрения психиатра, интоксикация — это глобальный повреждающий процесс, который может завершиться необратимой потерей важнейших психических функций (памяти и мышления). Наличие явной причины этой потери указывает на то, что данное расстройство следует отнести к органическим. Именно утрата специфических функций позволяет психиатру довольно рано поставить диагноз органического заболевания — до того, как станет возможным выявить данное повреждение с помощью КТ, МРТ или ЭЭГ. Таким образом, в психиатрии диагностика органических заболеваний в большей мере основывается на клинических, а не на инструментальных признаках. Для обозначения всего комплекса органических психических расстройств используется понятие психоорганического синдрома.

Под названием **психоорганический (энцефалопатический) синдром** объединяют все типичные проявления психических расстройств органической природы. Среди рангов психических расстройств этот синдром занимает самое высокое положение (см. рис. 5.1). Это означает, что симптоматика органических заболеваний может быть весьма разнообразной, поскольку в высший круг патологии оказываются включенными и симптомы невротических расстройств, и симптомы функциональных психозов. При этом есть ряд расстройств (делирий, пароксизмы, корсаковский синдром и деменция), которые могут быть выявлены только у пациентов с органическими заболеваниями. Поэтому при диагностике в первую очередь обращают внимание на расстройства памяти, понимания и недержание эмоций (*триада Вальтер-Бюэля*).

Критерии диагностики **психоорганического (энцефалопатического) синдрома:**

1) диагностическая триада (Вальтер-Бюэль Х., 1951):
- ухудшение запоминания (вплоть до фиксационной амнезии);
- ухудшение понимания (вплоть до деменции);
- недержание эмоций (например, слабодушие или дисфория);

2) изменения личности:
- медлительность и взрывчатость, иногда равнодушие и пассивность;
- эгоцентризм;
- приземленность интересов;

3) очаговая неврологическая симптоматика:
- параличи;
- апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, дизартрия, дисфагия;
- нарушения работы органов чувств и координации движений;
- эпилептиформные пароксизмы;

4) астенический синдром:
- истощаемость;
- гиперестезия;

5) соматовегетативные расстройства:
- головная боль;

- нарушения регуляции соматических функций (тахикардия, потливость, одышка и пр.);
- метеочувствительность.

Перечисленные диагностические критерии показывают, что в зави-ости от тяжести органического заболевания могут возможны самые ичные проявления расстройства — от мягких (астения, заострение остных черт) до самых тяжелых (корсаковский синдром, тотальное боумие и маразм).

В классических описаниях психоорганического синдрома (Блейлер 1916; Блейлер М., 1943) особое внимание обращается на *изменения ости*, проявляющиеся эмоциональной лабильностью, взрывча-тью, гневливостью и одновременно торпидностью мышления (см. ел 15.3.2). При локализации процесса в стволе мозга и лобных долях ервый план часто выступают пассивность, адинамия, равнодушие, гда грубость, эйфория, благодушие, мория. Для многих вариантов хоорганического синдрома характерны снижение критики, очность, приземленность интересов, часто эгоцентризм. Эмо-нальная лабильность данных больных может напоминать проявле- истерической психопатии, однако наряду с эмоциональными рас-ойствами отмечается стойкий дефект памяти и интеллекта.

Нередко психическим расстройствам при органических заболева- сопутствуют очаговая неврологическая симптоматика, эпилепти-мные пароксизмы, соматовегетативные расстройства. Весьма ха-терна головная боль. Сосудистые, травматические и инфекционные цессы в мозге обычно сопровождаются выраженной астений (исто-мостью и раздражительностью). Довольно часто больным присуща окая метеочувствительность, особенно плохо они переносят резкие мены погоды, жару и духоту.

При диагностике органических заболеваний широко используются оды исследования структуры и функции мозга (см. главу 4). Однако утствие отчетливых признаков патологии при параклиническом обс-овании не отвергает диагноза органического заболевания.

Для полноценной диагностики органических заболеваний большое значение имеют следующие дополнительные исследования:

- невропатологическое;
- офтальмологическое;

- ЭЭГ;
- визуализация мозга (КТ, МРТ, рентгенография черепа);
- рэоэнцефалография и допплерография;
- эхоэнцефалография (М-эхо);
- исследование ЦСЖ;
- серологические пробы для обнаружения инфекционного агента (сифилис, ВИЧ и др.);
- нейропсихологическое исследование для выявления утраченных психических функций.

В соответствии с ведущим этиологическим фактором принято разделять органические заболевания на эндогенные и экзогенные. Очевидно, что психологические и социальные факторы не могут вызвать органическое повреждение. Несмотря на огромное разнообразие причин, способных обусловить органическое поражение мозга (инфекции, интоксикации, травмы, опухоли, сосудистые заболевания и пр.), обнаруживается значительное сходство между проявлениями различных органических заболеваний.

Одной из попыток объяснить такое сходство является *концепция экзогенного типа реакций,* предложенная немецким психиатром Карлом Бонгеффером (1868—1948). Он высказал мнение, что в процессе филогенеза человеческий мозг выработал ограниченное число стандартных реакций на все возможные внешние патогенные факторы. Таким образом, в ответ на самые различные повреждающие воздействия возникают однотипные реакции. Выводы К. Бонгеффера основывались на анализе проявлений инфекционных, интоксикационных и травматических психозов. Появление в XX веке новых токсических веществ, инфекций (например, СПИДа), не известных прежде повреждающих факторов (лучевое поражение, синдром длительного сдавления) продемонстрировало принципиальную правоту основных положений данной концепции.

К **реакциям экзогенного типа** (К. Бонгеффер, 1908, 1910) относят:

- астенический синдром;
- синдромы нарушения сознания (делирий, аменция, сумеречное расстройство, оглушение, сопор, кома);
- галлюциноз;
- эпилептиформные пароксизмы;

- корсаковский амнестический синдром;
- деменцию.

Не следует считать, что приведенный список является исчерпываю-щим и включает все возможные типы экзогенных расстройств. При ор-ганических экзогенных заболеваниях можно наблюдать и бред, и деп-рессию, и кататоническую симптоматику. Однако только перечислен-ные синдромы можно рассматривать как типичные диагностические признаки, поскольку при эндогенных функциональных психозах (ши-зофрения, МДП) они не встречаются.

Таким образом, проявления органических заболеваний нельзя признать специфичными. Бонгеффер подчеркивал, что набор симпто-мов у каждого больного определяется не характером повреждающего фактора (инфекция, интоксикая, травма и пр.), а темпом развития бо-лезни, тяжестью и локализацией повреждения. Так, острые органичес-кие повреждения часто проявляются расстройствами сознания; мед-ленно, исподволь развивающиеся — астеническим синдромом; конечные состояния — деменцией.

В МКБ-10 большая часть органических расстройств включена в класс F0:
F00 — F03 — деменция;
F04 — корсаковский синдром;
F05 — делирий;
F06 — другие продуктивные органические психические расстройства (галлюциноз, бред, кататония, депрессия, астения, и стероформная симптоматика);
F07 — изменения личности при органическом заболевании.

Эпилепсия в российской традиции рассматривается как органи-ческое заболевание, однако в МКБ-10 она причислена к неврологи-ческим нарушениям [G40], и только эпилептическое слабоумие включено в класс психических расстройств [F02.8]. Корсаковский синдром, деменция и изменения личности, вызванные употребле-нием алкоголя и других ПАВ, отнесены к классу F1, поэтому они опи-сываются в III части настоящего учебника.

18.2. Атрофические (дегенеративные) заболевания головного мозга

К атрофическим процессам относят ряд эндогенно-органических заболеваний, основным проявлением которых является слабоумие, — болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, деменция с тельцами Леви, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона и некоторые другие, более редкие нозологии. В большинстве случаев данные заболевания начинаются в зрелом и пожилом возрасте без очевидной внешней причины. Этиология по большей части неясна. Для некоторых заболеваний доказана ведущая роль наследственности. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают признаки очаговой или диффузной атрофии без явлений воспаления или выраженной сосудистой недостаточности. Особенности клинической картины зависят в первую очередь от локализации атрофии (см. раздел 3.1.2).

Болезнь Альцгеймера [G30, F00] — это довольно распространенное эндогенное заболевание, начинающееся в предстарческом или старческом возрасте, выражающееся в диффузной первичной атрофии коры головного мозга с преимущественным поражением теменных и височных долей, а также отчетливыми изменениями в подкорковых ганглиях. Клинические проявления и патологоанатомическая картина данного заболевания описаны немецким психиатром А. Альцгеймером в 1906 г.

Рассмотренный им типичный вариант заболевания — пресенильная деменция (дебютирует в возрасте от 40 до 60 лет). Женщины заболевают в 3 раза (по некоторым данным — в 8 раз) чаще мужчин. Клиническая картина определяется выраженными нарушениями памяти и интеллекта (см. табл. 18.1), грубым расстройством практических навыков (апраксия), изменениями личности (тотальное слабоумие). Однако в отличие от других дегенеративных процессов заболевание развивается постепенно. На первых этапах наблюдаются элементы осознания болезни (формальная критика), личностные расстройства выражены нерезко («сохранение ядра личности»). Очень быстро возникает апраксия — потеря способности выполнять привычные действия (одеваться, готовить пищу, ходить в туалет). Часто наблюдаются расстройства речи в виде дизартрии и логоклонии (повторение отдельных слогов). При письме также можно обнаружить повторы и пропуски слогов и отдельных букв. Обычно утрачивается

собность к счету. Сильно затруднено осмысление ситуации — это приводит к дезориентировке в новой обстановке. Не понимая степени своей беспомощности, больные часто, выйдя из дома, теряются, не могут понять, где находятся, уходят в другую часть города.

Больной, 56 лет, был задержан милиционером в небольшом городе, в 40 км от Москвы, где вечером находился среди прохожих, наблюдавших фейерверк в честь Дня Победы. Когда зрители разошлись, больной сел в стоящее рядом такси, но не мог объяснить, куда ему надо ехать, затем попросил отвести его в Краснодар. В милиции у него в кармане была обнаружена записка с телефоном невестки.

Со слов невестки: свекор всегда был физически крепок и здоров, лишь в молодости лечился по поводу язвенной болезни. Всю жизнь прожил в доме своих родителей в Анапе. Служил в армии, позже учился в педагогическом институте в Краснодаре. Женился на своей сокурснице, всегда «находился у нее под каблуком». Работали с женой в одной школе учителями. Старший сын живет с семьей в Краснодаре, младший переехал в Москву. В связи с перестройкой свекор не смог продолжать работать, по требованию жены в 52 года ушел из школы, стал заниматься огородом и разведением кроликов, летом сдавали дачу отпускникам.

Примерно 3 года назад все стали замечать его забывчивость, он стал реже выходить из дома, в магазине не мог сообразить, сколько нужно платить, давал намного меньше или больше, чем нужно. Однако в городе было много его учеников, и его не обманывали. Перестал читать газеты, объяснял, что плохо видит. Стал нечетко говорить, временами как бы «заплетался язык». Серьезные трудности возникли, когда в доме сломался замок и сын установил новый, который вращался в другую сторону. Не смог научиться пользоваться новым замком. 2 года назад внезапно скончался его младший сын, известие о его смерти больной встретил с растерянностью, но без тяжелых переживаний, не поехал на похороны, остался следить за кроликами. Со временем становился все более беспомощным; в конце концов кроликов продали, поскольку он больше не мог за ними ухаживать.

В мае текущего года вместе с женой поехал в Москву на могилу сына. Дома у невестки был неусидчив, не находил себе места, предлагал сходить в магазин и действительно сделал несколько покупок в ближайшей продуктовой палатке. 6 мая вечером вышел из дома погулять и пропал.

В милиции радостно встретил невестку и жену, назвал невестку именем жены старшего сына. Не мог объяснить, где был все эти дни и как попал в этот город.

В инициальном периоде болезни Альцгеймера могут наблюдаться стойкие бредовые идеи преследования и кратковременные приступы помрачения сознания. На поздних этапах болезни часто присоединяет-

ся очаговая неврологическая симптоматика: оральный и хватательный автоматизм, парезы, повышение мышечного тонуса, эпилептиформные припадки. При этом физическое состояние и активность больных достаточно долго остаются сохранными. Лишь на поздних этапах наблюдается грубое расстройство не только психических, но и физиологических функций (маразм); смерть обусловлена интеркуррентными причинами. Средняя длительность заболевания — 8 лет.

Активный атрофический процесс, начинающийся в старческом возрасте (70—80 лет), называют *старческим слабоумием.* Психический дефект при этом варианте болезни выражен более грубо. Характерно нарушение практически всех психических функций: грубые расстройства памяти, интеллекта, расстройства влечений (прожорливость, гиперсексуальность) и полное отсутствие критики (тотальная деменция). Отмечается противоречие между глубоким нарушением мозговых функций и относительным соматическим благополучием. Больные проявляют упорство, поднимают и передвигают тяжелые вещи. Характерны бредовые идеи материального ущерба, конфабуляции, депрессивный, злобный или, наоборот, благодушный фон настроения. Расстройства памяти нарастают в соответствии с законом Рибо. Больные стереотипно вспоминают картины детства (экмнезия — «сдвиг в прошлое»). Неправильно указывают свой возраст. Не узнают родных: называют дочь сестрой, внука — «начальником». Амнезия приводит к дезориентировке. Больные не могут оценить ситуацию, вмешиваются в любой разговор, делают замечания, порицают любые действия окружающих, становятся ворчливыми. Днем часто наблюдаются сонливость и пассивность. Вечером больные становятся суетливыми: перебирают старые бумаги, отрывают от одежды тряпки, чтобы связать вещи в узел. Не понимают, что находятся дома, пытаются выйти в дверь (ночные «сборы в дорогу»). Резкое снижение активности может указывать на возникновение соматического заболевания, при этом больные самостоятельно жалоб не высказывают. Смерть наступает через несколько лет, когда к психическим расстройствам присоединяются тяжелые соматические нарушения.

Патологоанатомическая картина старческого слабоумия и болезни Альцгеймера существенно не различается (см. раздел 3.1.2). Это позволило в новейших классификациях рассматривать данные заболевания как единую патологию. При этом описанный Альцгеймером пресенильный психоз рассматривается как атипично рано начавшийся вариант заболевания. Клинический диагноз может быть подтвержден дан-

...ми рентгеновской КТ и МРТ (расширение желудочковой системы, ...нчение коркового вещества).

Этиология данных расстройств неизвестна. Описаны как случаи се...ного наследования, так и спорадические (не связанные с наслед...нностью) варианты болезни (см. раздел 3.1.1). Предполагают, что в ...генезе болезни существенную роль играют накопление амилоида ...идные бляшки, отложения в стенке сосудов) и снижение функции ...нергической системы мозга.

Методы этиотропного лечения неизвестны. Типичные ноотропные ...судистые средства (пирацетам, аминалон, винпоцетин) малоэф...тивны. В качестве заместительной терапии используются ингибито...холинэстеразы: амиридин, галантамин (реминил, нивалин), ривас...мин (экселон), донепезил (арисепт) и предшественники ...тилхолина — холина альфосцерат (глиатилин). Некоторый положи...ный эффект наблюдается при применении церебролизина, препа...в гинкго и блокаторов NMDA-рецепторов (акатинола мемантин). ...ко все эти средства компенсируют расстройства памяти лишь при ...кой» деменции, то есть на начальных стадиях заболевания. В случае ...икновения продуктивной психотической симптоматики (бред, ...фория, агрессия, помрачение сознания) применяют небольшие до...нейролептиков типа галоперидола и тиоридазина. По общемедицин...м показаниям используют также симптоматические средства.

Болезнь Пика [G31.0, F02.0] — первичная пресенильная локальная ...офия коры больших полушарий с преимущественным поражением ...ных и височных извилин. А. Пик описал это заболевание в 1892 г. ...дний возраст начала болезни — примерно 54 года. Заболевание ...чается существенно реже, чем болезнь Альцгеймера, несколько ... — у женщин, однако их преобладание не столь существенно.

Уже на инициальном этапе ведущими в клинике заболевания явля... грубые расстройства личности и мышления, полностью отсутству...итика (тотальное слабоумие), нарушена оценка ситуации, ...чаются расстройства воли и влечений. Автоматизированные навы...(счет, письмо, профессиональные штампы) сохраняются довольно ...о. Больные могут читать текст, но осмысление его грубо нарушено. ...тройства памяти появляются значительно позже, чем изменения ...ности, и не столь грубо выражены, как при болезни Альцгеймера и ...дистой деменции. Поведение чаще характеризуется пассивностью, ...нтанностью. При преимущественном поражении преорбитальных ...елов коры головного мозга наблюдаются грубость, сквернословие,

гиперсексуальность. Речевая активность снижена, характерны «стоячие симптомы» — постоянное повторение одних и тех же оборотов, суждений, стереотипное совершение довольно сложной последовательности действий. Физическое состояние долгое время остается хорошим, только на поздних этапах возникают нарушения физиологических функций, являющиеся причиной смерти больных. Средняя продолжительность заболевания — 6 лет.

В описаниях болезни Пика встречаются случаи, сопровождающиеся явными признаками болезни двигательного нейрона (MND[1]). На поражение моторного нейрона указывают распространенные фасцикуляции, нарастающая ассиметричная атрофия мышц, гиперрефлексия, отдельные бульбарные симптомы при сохранении координации движений. Продолжается дискуссия о том, следует ли рассматривать такое сочетание как самостоятельную нозологию или это вариант болезни Пика?

Больной, 54 лет, направлен участковым врачом к психиатру в связи с нарастающей пассивностью и беспомощностью.

Данные анамнеза: до 52 лет ничем не болел, никогда не лежал в больницах. Работал начальником телефонного узла. Женат, имеет 2 детей. Алкоголь употреблял умеренно, много лет водил машину, был аккуратен и ответствен на дороге. С близкими был строгим, педантичным, много помогал по дому, сам делал ремонт в квартире, чинил бытовую технику.

За 6 лет до настоящей госпитализации обратился к невропатологу по поводу «подергивания мимической мускулатуры». При обследовании в клинике нервных болезней были выявлены дистонические сокращения мимической мускулатуры, усиливающиеся при эмоциональных переживаниях. Позже замечена атрофия мышц правой кисти.

Примерно 3 года назад супруга заметила изменения в характере больного: стал пассивен, перестал помогать по дому, ходил в магазин только по просьбе жены за незначительными покупками, однако иногда возвращался домой ни с чем или покупал совсем ненужное. Однажды, управляя машиной, на полном ходу выехал на полосу встречного движения, на замечание жены ответил, что ничего страшного не произойдет. На звонок возвращавшихся с дачи жены и сына с просьбой помочь (сломалась машина), ответил, что у него «режим» и он будет спать. Вскоре сотрудники стали обращать внимание на его несостоятельность: ходил целыми днями по коридору, ничего не делал. При решении служебных вопросов не понимал, что от него хотят. При получении секретных документов, не читая их, рвал на мелкие кусочки, говоря: «Это нам совершенно не нужно». Каждое утро просил сво-

[1] Другое название — боковой амиотрофический склероз (ALS).

его заместителя вызвать служебную машину, чтобы отвезти цветы к памятнику Дзержинскому. Был уволен; оформлена II группа инвалидности. В течение последнего года находился дома, на улицу выходил без сопровождения, возвращался самостоятельно, никогда не терялся в городе. Иногда целыми днями сидел на постели, пассивно выполнял просьбы жены. Стереотипно просил жену отвести его к памятнику Дзержинскому. Потерял интерес к телевизионным передачам. В любом разговоре переключался на стереотипные воспоминания о несправедливом увольнении с работы. Постоянно обращался к жене, спрашивая у нее номера телефонов, которые раньше помнил наизусть. Решил позвонить другу, который умер 10 лет назад.

Психический статус: выглядит спокойным, на поставленные вопросы отвечает кратко. Не понимает смысла обследования, настойчиво отвечает, что совершенно здоров. Жалоб никаких нет. Благодушен и беспечен. Понимает, что находится в психиатрическом отделении, но не может указать зачем, не отличает врачей от младшего медицинского персонала. Знает, что является инвалидом II группы, считает, что стал жертвой «козней» сотрудников. Правильно называет месяц и год, но точной даты не знает. Расстройств праксиса не обнаружено, речь довольно четкая. Самостоятельно ест, опрятен. Иногда не совсем аккуратен в одежде, однако сам поправляет ее, если ему делают замечание. Не может назвать имени своего лечащего врача, не выделяет его из других сотрудников, с просьбами обращается ко всем проходящим мимо людям в белых халатах. Стереотипно утверждает, что родные в красной машине ждут его на улице, просит открыть дверь. Затрудняется при счете, правильно начинает отнимать от 100 по 7, но неожиданно получает результат — 180, а потом совсем сбивается. В ответ на просьбу врача вспомнить какие-нибудь стихи стереотипно рассказывает одну и ту же строчку из «Поэмы о буревестнике». Всегда при чтении этих строк начинает плакать, хотя в стихах не звучит ничего печального или трогательного. Всякий раз объясняет свои слезы тем, что вспомнил о смерти своего отца, который умер 4 года назад. В отделении спокоен, здоровается со всеми проходящими. Стереотипно отодвигает кровать от стены, объясняя это тем, что стена может упасть.

Этиология заболевания неизвестна. Патологоанатомическая картина отличается от альцгеймеровской локализацией атрофии. Преобладает симметричная локальная атрофия верхних отделов коры головного мозга без характерных для болезни Альцгеймера скрученных нейрофибрилл в нейронах (альцгеймеровских клубков) и резкого увеличения числа сенильных (амилоидных) бляшек. Обнаруживаются набухшие пирамидные клетки, содержащие аргирофильные шаровидные включения и тельца Пика, отмечается разрастание глии. Нередко этому сопутствует повреждение белого вещества мозга, граница белого и серого вещества размыта. При КТ и МРТ определяются расширение желудочков

(особенно передних рогов), углубление борозд, увеличение пространства между мозгом и черепом (внешняя гидроцефалия), преимущественно в передних областях большого мозга.

Эффективных методов лечения нет. Назначают симптоматические средства для коррекции поведения (нейролептики).

Деменция с тельцами Леви [G31.8, F02.8] — нейродегенеративное заболевание, развивающееся в пожилом и старческом возрасте и проявляющееся сочетанием деменции, паркинсонизма и психических нарушений в виде иллюзий и галлюцинаций.

Выделение данной нозологической единицы основано на типичных патологоанатомических признаках, в частности на наличии во всех отделах коры и в подкорковых образованиях (черная субстанция, голубое пятно, дорсальное ядро блуждающего нерва, базальное ядро Мейнерта, гипоталамус) телец Леви, которые представляют собой цитоплазматические включения, состоящие из частично разрушенных белков цитоскелета нейронов.

По клиническим признакам болезнь может напоминать болезнь Альцгеймера или деменцию при паркинсонизме. Обычно мнестические расстройства выражены меньше, чем при болезни Альцгеймера, больше заметны признаки повреждения лобной коры (нарушения внимания, снижение критики, расстройства поведения). В отличие от большинства атрофических заболеваний характерны флюктуации в состоянии больных с возможностью периодического ухудшения и последующего восстановления процессов мышления. Галлюцинации (обычно зрительные истинные) и тремор отмечаются не у всех пациентов. Довольно характерны падения (обмороки).

Хорея Гентингтона [G10, F02.2] — наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-доминантному типу (патологический ген расположен в коротком плече хромосомы 4). Средний возраст к моменту возникновения заболевания 43—44 года, однако часто задолго до манифестации заболевания отмечаются признаки неврологической дисфункции и личностная патология. Лишь у $^1/_3$ больных психические расстройства появляются одновременно с неврологическими или предшествуют им. Чаще же на первый план выступают гиперкинезы. Слабоумие нарастает не столь катастрофично, долго сохраняется работоспособность. Автоматизированные действия больные выполняют хорошо, но из-за неспособности ориентироваться в новой ситуации и резкого снижения внимания эффективность труда снижается. На отдаленном этапе (и не у всех больных) развиваются благодушие, эйфория, аспонтанность. Длительность заболевания — в среднем 12—15 лет, однако

1/3 случаев наблюдается бо́льшая продолжительность жизни. Для лечения гиперкинезов применяются нейролептики (галоперидол), резерпин и метилдопа (нарушает продукцию дофамина), однако эффект лишь временный.

Болезнь Паркинсона [G20, F02.3] — дегенеративное заболевание мозга с преимущественным поражением экстрапирамидной системы, манифестирующее преимущественно в пожилом и старческом возрасте (чаще в 50—65 лет) и проявляющееся преимущественно экстрапирамидными нарушениями (тремор, мышечная ригидность и гипокинезия), а также различными психическими расстройствами (изменения личности, депрессия, деменция и др.).

Впервые заболевание описано Джеймсом Паркинсоном в 1817 г. под названием «дрожательный паралич». Считается довольно распространённой патологией: по данным разных авторов, встречается у 0,08—0,2% населения). Мужчины заболевают примерно в 2 раза чаще, чем женщины. Психические расстройства наблюдаются у большинства больных, но выражены мягко, деменция обнаруживается примерно у 20% пациентов. Характерны подозрительность (вплоть до бреда ущерба), раздражительность, склонность к повторениям, назойливость (акайрия), признаки депрессии. Отмечаются также нарушения памяти, снижение уровня суждений.

Болезнь относят к наследственным (передается по аутосомно-доминантному типу наследования), однако пенетрантность невысока — около 25%. Предполагается генетическое родство данного расстройства с некоторыми вариантами болезни Альцгеймера. Дегенерация в первую очередь захватывает substantia nigra.

Для лечения применяют М-холинолитики (тригексифенидил, бипериден), леводопу (мадопар), ИМАО-В (селегилин, юмекс), витамин B_6.

Следует помнить о том, что противопаркинсонические средства могут провоцировать психоз (делирий, гипоманию, галлюциноз).

18.3. Психические расстройства вследствие поражения сосудов головного мозга

К этой группе болезней относят психические расстройства при церебральном атеросклерозе, гипертонической и гипотонической болез-

нях. Следует учитывать, что все заболевания, сопровождающиеся изменениями в сосудах мозга, могут давать весьма сходные клинические проявления. Поэтому следует исключить другие специфические заболевания, повреждающие сосуды: сахарный диабет, красную волчанку, сифилитический артериит и пр.

Развитие психических расстройств при **церебральном атеросклерозе** постепенное. Явной манифестации заболевания в возрасте 50—65 лет предшествует длительный период псевдоневрастенических жалоб на головную боль, головокружение, шум в ушах, быструю утомляемость, эмоциональную лабильность. Характерны нарушения сна: больные подолгу не могут заснуть, часто просыпаются среди ночи, утром не чувствуют себя достаточного отдохнувшими и днем испытывают сонливость. Поскольку атеросклеротические изменения нередко затрагивают сердце, жалобы на нарушения в его работе (одышка, тахикардия, нарушения сердечного ритма) нередко предшествуют мозговым симптомам или сопутствуют им.

Признаком отчетливых органических изменений в мозге являются упорные жалобы на снижение памяти. В начале заболевания расстройства памяти проявляются гипомнезией и анэкфорией. Больные плохо запоминают новые имена, содержание прочитанных книг и просмотренных фильмов, нуждаются в постоянном напоминании. Позже наблюдается прогрессирующая амнезия в виде выпадения из памяти все более глубоких слоев информации (в соответствии с законом Рибо). Лишь на заключительных этапах болезни возможно формирование фиксационной амнезии и корсаковского синдрома [F04]. Характерны отчетливое критическое отношение к болезни, подавленность в связи с осознанием своего дефекта. Больные активно жалуются на плохое здоровье своим родным и лечащему врачу, пытаются скрыть дефект от посторонних, для компенсации нарушений памяти используют подробные записи. Для церебрального склероза типичны слабодушие с утрированной сентиментальностью, слезливостью и выраженная эмоциональная лабильность. Нередко возникает депрессия как на фоне психотравмирующих событий, так и без связи с какими-либо внешними причинами. Пониженный фон настроения усиливается на фоне утомления (чаще в вечернее время). Больные склонны к преувеличению тяжести имеющихся у них психических и соматических расстройств (ипохондрия).

Характерной особенностью сосудистых заболеваний мозга является особый тип динамики в виде «мерцания» патологических симптомов на фоне общей прогрессирующей динамики расстройств. Считают, что

рцание обусловлено изменением тонуса сосудов и реологических йств крови. Отмечается выраженная чувствительность больных к из-ениям погодных условий и геомагнитным колебаниям. Плохое са-увствие, возникшие трудности в мышлении и запоминании могут нтанно или на фоне проводимой терапии смениться временным шением работоспособности и сообразительности.

Резкое ухудшение мозговой гемодинамики может приводить к раз-ию острых преходящих психозов, чаще отмечаются прис-ы с помрачением сознания и психомоторным возбуждением по типу ирия или сумеречного состояния. В большинстве случаев удается ледить связь между колебаниями показателей гемодинамики и ическим состоянием, однако полного параллелизма между ними . Сходные проявления могут указывать как на подъем, так и на рез-снижение АД.

При возникновении психозов следует исключить сопутству-ющие соматические заболевания (пневмонию, инфекции мочевых путей, кишечную непроходимость, злокачествен-ные опухоли и пр.) и лекарственные интоксикации (вслед-ствие применения холинолитиков, гипотензивных, противо-паркинсонических и антиастматических средств).

Негативная симптоматика выражается в нарастающих измене-их личности по органическому типу. Часто отмечаются заост-ие, шаржирование имеющихся личностных особенностей. Могут иваться эгоцентризм, ворчливость, неприятие нового стиля жизни, озрительность, мелочность, скаредность. Больные часто предаются оминаниям, дают советы окружающим, поучают, не желают выб-вать отслужившие вещи, собирают старые газеты, упаковку, тряп-просят починить ветхую одежду.

Признаком глубокого органического дефекта при церебральном осклерозе является формирование деменции [F01]. Быстрому итию слабоумия способствуют преходящие нарушения мозгового вообращения и гипертонические кризы. При безынсультном тече-заболевания интеллектуальный дефект выражен мягко: отмечают-арастание беспомощности в связи с расстройствами памяти и заост-ие личностных черт в виде усиления характерных для пациента морбидных особенностей личности (лакунарное слабоу-е). Больные часто становятся более вязкими, склонными к детали-

зации. Вспоминают детство, с недовольством относятся к переменам и новшествам. Иногда бывают ипохондричны или навязчиво заботливы. В результате микроинсульта может появиться очаговая неврологическая симптоматика (спастические гемипарезы, псевдобульбарные расстройства) и несостоятельность отдельных высших мозговых функций (афазия, акалькулия, аграфия). От атрофических процессов подобные расстройства отличаются выраженной асимметрией и локальностью симптоматики. Могут также возникнуть эпилептические припадки.

Изредка деменции сопутствуют бредовые психозы с хроническим течением и преобладанием идей преследования и материального ущерба. Другим относительно стойким психозом может быть слуховой, зрительный или тактильный галлюциноз. Галлюцинации обычно являются истинными, усиливаются в вечернее время или на фоне ухудшения гемодинамики.

Больной, 73 лет, обратился к районному психиатру в связи необычными зрительными обманами, которые беспокоят его последние 2 мес.

Из анамнеза: родился в селе. Детство прошло без особенностей. Сразу после школы был мобилизован, участвовал в Великой Отечественной войне, ранений не имел. После войны в родное село не вернулся, женился, имеет дочь 50 лет. Работал слесарем на разных местах. В молодости были размолвки с женой в связи с его выпивками. В 49 лет перенес острый сердечный приступ, лечился от аритмии, после этого выпивал редко. Курит постоянно, не менее пачки сигарет в день. Работал до 64 лет, затем занимался садом и огородом. Наблюдается у терапевта в связи с периодическими болями за грудиной и аритмией, принимает нитропрепараты и нифедипин. Последние 2 года чувствует слабость, работать в огороде почти не может, сидит дома перед телевизором, курит в саду, часто дремлет. Плохо спит по ночам, при бессоннице включает радио, часто засыпает, не выключив его.

Около 2 мес назад на фоне бессонницы стал замечать маленьких человечков, танцующих на столе (человечки ростом сантиметра 3, одеты в какое-то «рванье», ничего не говорят, музыки никакой не слышно). Хорошенько разглядеть их не может, поскольку последнее время снизилось зрение. Однажды вечером пытался показать человечков своей жене, удивлялся, что она ничего не видит. Утром говорил, что это «наваждение». Такие видения повторяются 3—4 раза в неделю, часто в ненастье или при смене погоды.

При осмотре: выглядит старым и беспомощным, отмечается одышка. На прием пришел с женой. Беседа затруднена, так как у больного снижены слух и память. В момент осмотра никаких галлюцинаций не испытывает. С убеждением говорит, что это у него с головой что-то не так. Жалуется на плохую память и бессонницу. Просит «прописать какие-нибудь таблетки», чтобы лучше спать и чтоб «всякая ерунда не лезла в голову».

Диагностика основывается на характерной клинической картине стройств и анамнестических данных, подтверждающих наличие соистого заболевания. Нарушение мозгового кровообращения может ть подтверждено при осмотре окулистом (склерозирование, сужение звитость сосудов глазного дна), а также данными реоэнцефалогра- и допплерографии сосудов головы. Указанное заболевание следует ференцировать с инициальными проявлениями атрофических заеваний головного мозга (табл. 18.1). При наличии признаков лоьного поражения мозга на ЭЭГ и знаков повышения внутричереп- о давления следует исключить опухоль мозга. При появлении обной симптоматики у лиц молодого возраста следует исключить цифические заболевания сосудистой природы: сахарный диабет, лагенозы и пр.

Лечение церебрального атеросклероза эффективно только на ранних пах заболевания, когда адекватная терапия может существенно затор- ить дальнейшее развитие процесса и способствовать улучшению сачувствия. Назначают сосудорасширяющие средства (винпоцетин, нтинола никотинат, циннаризин, ницерголин, гинкго билоба, инсте- н), антикоагулянты и антиагреганты (аспирин, пентоксифиллин, оксевазин), средства, регулирующие липидный обмен (клофибрат, достабил). При сочетанной гипертонии важно применение гипотенных средств. Рибоксин и препараты АТФ могут способствовать улучнию не только сердечной, но и мозговой деятельности. Типичные норопы (пирацетам и пиридитол) нередко оказывают положительное ствие, но их следует назначать осторожно, поскольку они могут выз- ь повышение тревоги и бессонницу. Лучше переносятся препараты с утствующим седативным и сосудорасширяющим эффектом (пикалон, глицин, фенибут). При нарушениях мозгового кровообращения роко используют актовегин и церебролизин. Подавленность боль- , депрессивный фон настроения указывают на необходимость назнаия антидепрессантов. Однако типичные ТЦА при атеросклерозе стаются не использовать в связи с опасностью сердечных осложнений. тидепрессанты из группы СИОЗС (флуоксетин, сертралин, пароксен) и ИМАО (пиразидол, аурорикс) переносятся лучше, но могут выз- ть тревогу и нарушение сна, поэтому их назначают в сочетании с седавными нейролептиками или транквилизаторами. Безопасными едствами являются тианептин (коаксил) и атипичные трициклические едства (азафен, герфонал). При лечении бессонницы и купировании острых психозов следует учитывать повышенную чувствительность этих

Таблица 18.1. Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, приводящих к слабоумию в пожилом и старческом возрасте

Признак	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика	Сосудистая (атеросклеротическая) деменция
Изменения личности	Сначала малозаметны, однако позже становятся очевидны	Отчетливо выражены с самого начала болезни	Заострение личностных черт без разрушения "ядра личности"
Расстройства памяти	Прогрессирующая амнезия и амнестическая афазия, выраженные уже в самом начале заболевания	В начале заболевания не выражены	При безынсультном течении нарастают медленно, носят характер гипомнезии с анэкфорией
Сознание болезни	Формальное признание своих "ошибок" без глубокого психологического переживания в начале болезни и отсутствие критики в последующем	Полное отсутствие критики	Критическое отношение к болезни, переживание своей беспомощности, стремление компенсировать дефект памяти с помощью записей
Привычные моторные навыки (праксис)	Апраксия на раннем этапе течения болезни	Длительное время сохраняется способность выполнять привычные действия и простейшие профессиональные опе рации	При безынсультном течении болезни праксис грубо не страдает, после инсульта нарушения возникают остро и соответствуют зоне поражения
Речь	Часто выраженные дизартрия и логоклония, нередко персеверации	Стоячие речевые обороты	При безынсультном течении не нарушена
Способность к счету и письму	Нарушается в самом начале заболевания (повторы и пропуски букв при письме)	Может длительное время сохраняться	Изменение почерка без грубых орфографических ошибок

должение таблицы 18.1. Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, приводящих к слабоумию в пожилом и старческом возрасте

Признак	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика	Сосудистая (атеросклеротическая) деменция
оцио- льно- левые строй- а	Элементы благодушия с общительностью и говорливостью в начале болезни и безразличие к окружающему в последующем	Пассивность, аспонтанность или расторможенность влечений, грубость, отсутствие стыдливости	Слабодушие и эмоциональная лабильность
родуктив психо- ческая мптома- ка	Бредовые идеи ущерба или преследования в инициальном периоде болезни	Нехарактерна	Возникает остро на фоне нарушения мозгового кровотока, нередко помрачение сознания
врологи ческая мптома- ка	Возникает постепенно на поздних этапах течения болезни; нередки эпилептические припадки	Нехарактерна	Возникает остро в связи с острым нарушением мозгового кровообращения, иногда эпилептические припадки
мати- ское стояние	Длительное время отмечается соматическое благополучие	Длительное время отмечается соматическое благополучие	Типичны жалобы на головную боль и головокружение, часто сочетанное поражение сердца
чение болева- я	Неуклонное прогрессирование	Быстрое неуклонное прогрессирование	Волнообразный, "мерцающий" характер течения на фоне общего нарастания симптомов

льных к бензодиазепиновым транквилизаторам, поэтому предпочти- льны средства с коротким действием в уменьшенных дозах. Аминазин левомепромазин для купирования острых психозов лучше не приме- ть, поскольку они резко снижают АД. Целесообразнее использовать

малые дозы галоперидола, тиоридазина в сочетании с вазотропной терапией. Следует порекомендовать коррекцию диеты с ограничением животных жиров и снижением общей калорийности пищи; особенно при наличии признаков латентного диабета. Отказ от курения обычно способствует улучшению мозгового кровообращения.

При наличии стабильных признаков сосудистой деменции ноотропная и вазотропная терапия обычно неэффективна. Назначают психотропные симптоматические средства для коррекции расстройств поведения: тиоридазин (сонапакс), перициазин (неулептил), малые дозы галоперидола. Для улучшения сна на короткое время назначают золпидем (ивадал), зопиклон (имован), оксазепам (нозепам), лоразепам.

Гипертоническая болезнь в большинстве случаев сочетается с атеросклерозом, поэтому ее симптоматика бывает сходной с таковой при церебральном атеросклерозе. Особой психопатологией отличаются лишь расстройства, сопутствующие гипертоническим кризам. В этом периоде на фоне выраженной головной боли, головокружения нередко возникают элементарные зрительные обманы в виде мелькания мушек, тумана. Состояние характеризуется резким нарастанием тревоги, растерянности, страхом смерти. Возможно возникновение делириозных эпизодов и преходящих бредовых психозов.

При лечении больных атеросклерозом и гипертонической болезнью следует учитывать психосоматический характер этих заболеваний. Приступам нередко предшествуют психотравмы и состояния эмоционального напряжения. Поэтому своевременное назначение транквилизаторов и антидепрессантов является эффективным способом предупреждения новых приступов болезни. Хотя основной метод лечение сосудистых расстройств — лекарственная терапия, не следует пренебрегать психотерапией. В этом случае нужно использовать повышенную внушаемость больных, но, с другой стороны, она требует осторожности при обсуждении проявлений болезни с пациентом, поскольку избыточное внимание врача к тому или иному симптому может стать причиной ятрогении в виде ипохондрического развития личности.

18.4. Психические расстройства инфекционной природы

К расстройствам психики могут приводить практически любые мозговые и общие инфекционные процессы. Согласно концепции реакций экзогенного типа (см. раздел 18.1), симптоматика самых различных ин-

...ционных поражений мозга будет однотипной. Специфика каждой ...льной инфекции определяется быстротой прогрессирования, выра...ностью сопутствующих признаков интоксикации (повышение тем...ратуры тела и проницаемости сосудов, явления тканевого отека), не...редственным вовлечением в патологический процесс мозговых ...лочек и структур мозга. Так, острые инфекции проявляются нару...шениями сознания, медленно прогрессирующие — астеническим синд...ромом, в исходе тяжелых инфекций развивается деменция.

При острых инфекционных заболеваниях диагноз поставить значи...но проще, поскольку ярко выражены специфические соматичес..., неврологические и кожные признаки болезни. При хронических, ...енно развивающихся процессах (нейросифилис, СПИД, болезнь ...йтцфельда—Якоба, туберкулезный менингит) психические наруше... могут быть первыми признаками болезни.

Нейросифилис [A52.1, F02.8] не выступает как обязательное прояв...ие хронической сифилитической инфекции. Даже в прошлом веке, ...да эффективных методов лечения сифилиса не существовало, сифи...ические психозы развивались лишь у 5—7% инфицированных. Как ...вило, психические расстройства возникают довольно поздно (через ...20 лет после первичного заражения), поэтому своевременная их ди...остика представляет значительные трудности. Как правило, сам ...ьной и его родственники не сообщают о перенесенной инфекции и ...ольно часто не знают, что она имела место.

Широкое распространение антибиотикотерапии и профилактичес... осмотров в советское время привело к значительному снижению за...ваемости сифилисом. Однако с 1990 г. отмечен резкий рост заболе...мости, в некоторых областях России она увеличилась в десятки раз, ...же время частота нейросифилиса выросла в 3—4 раза.

Некоторые формы нейросифилиса проявляются в основном невро...ическими симптомами: спинная сухотка (tabes dorsalis), сифилити...кий менингит, гуммы спинного мозга. Психические нарушения от...ются чаще при менинговаскулярном сифилисе (сифилис мозга) и ...грессивном параличе.

Сифилис мозга (менинговаскулярный сифилис, lues cerebri) — спе...фическое воспалительное заболевание с преимущественным пора...нием сосудов и оболочек мозга. Начинается болезнь обычно нес...лько раньше, чем прогрессивный паралич, — через 5 лет и более ...сле инфицирования. Диффузному характеру поражения мозга соот...ствует крайне полиморфная симптоматика, напоминающая таковую

при неспецифических сосудистых заболеваниях, описанных в предыдущем разделе. Начало заболевания постепенное, с нарастанием признаков астении — утомляемостью, снижением памяти, раздражительностью. Однако в отличие от атеросклероза заболевание начинается в молодом возрасте и быстро прогрессирует без типичных для сосудистых расстройств «мерцаний» симптоматики.

Характерно раннее возникновение приступов нарушения мозгового кровообращения (геморрагические микроинсульты, субарахноидальные кровоизлияния). У многих больных после перенесенной апоплексии отмечаются заметное улучшение и восстановление некоторых утраченных функций. Однако вскоре наблюдаются повторные кровоизлияния, быстро развивается картина лакунарного слабоумия. Органическое поражение мозга у больных может проявляться корсаковским синдромом, эпилептиформными припадками, длительно протекающими депрессивными состояниями и психозами с бредовой и галлюцинаторной симптоматикой. Чаще других отмечаются идеи преследования и ревности, ипохондрический бред. Галлюциноз (чаще слуховой) проявляется угрожающими и обвиняющими высказываниями. На поздней стадии болезни могут наблюдаться отдельные кататонические симптомы (негативизм, стереотипии, импульсивность).

Почти всегда обнаруживаются диффузная неспецифическая неврологическая симптоматика с асимметричными нарушениями моторики и чувствительности, анизокория, неравномерность зрачков, снижение их реакции на свет.

Течение менинговаскулярного сифилиса медленное, расстройства психики могут нарастать в течение нескольких лет и даже десятилетий. Иногда смерть наступает внезапно, после очередного инсульта. Своевременно начатое специфическое лечение может не только остановить прогрессирование болезни, но и сопровождаться частичным регрессом симптоматики. На поздних этапах наблюдается стойкий психический дефект в виде лакунарного (позже тотального) слабоумия.

Прогрессивный паралич (болезнь Бейля, paralysis progressiva alienorum) — сифилитический менингоэнцефалит с грубым нарушением интеллектуально-мнестических функций и разнообразной неврологической симптоматикой. Отличием данного заболевания является непосредственное поражение вещества мозга, сопровождающееся множественными симптомами выпадения психических функций. Клинические проявления болезни были описаны А.Л.Ж. Бейлем в 1822 г. Хотя в течение XX века неоднократно высказывалось предположение о

филитической природе данного заболевания, непосредственно обнаружить бледную трепонему в мозге больных удалось лишь в 1911 г. онскому исследователю X. Ногучи.

Заболевание возникает на фоне полного здоровья через 10—15 лет сле первичного заражения (большинство заболевших — в возрасте от до 50 лет). Первый признак начинающейся болезни — неспецифическая *псевдоневрастеническая симптоматика* в виде раздражительнос- утомляемости, слезливости, нарушений сна. Тщательное обследова- позволяет уже в этой фазе болезни обнаружить некоторые ее рологические признаки (нарушение реакции зрачков на свет, анизо- рию) и серологические реакции. Обращает на себя внимание особое едение больных со снижением критики и неадекватным от- нием к имеющимся нарушениям.

Довольно быстро заболевание достигает *фазы полного расцвета*. Из- ка переход к этой фазе сопровождается преходящими психотически- эпизодами с помрачением сознания, дезориентацией или бредом следования. Главное проявление болезни на этом этапе — грубые менения личности по органическому типу с утратой критики, епостью, недооценкой ситуации. Поведение характеризуется беспо- очностью, на окружающих больной производит впечатление распу- нного. Кажется, что человек действует в состоянии опьянения. Он дит из дому, бездумно тратит деньги, теряет их, оставляет где попа- вещи. Часто заводит случайные знакомства, вступает в случайные зи, нередко становится жертвой недобросовестности своих знако- х, поскольку отличается удивительной доверчивостью и внушае- тью. Больные не замечают беспорядка в одежде, могут выйти из до- полуодетыми.

В дальнейшем главным содержанием заболевания становится гру- расстройство интеллекта *(тотальное слабоумие)* с постоянным на- анием интеллектуально-мнестических расстройств. На первых по- может не наблюдаться грубого нарушения запоминания, однако прицельной оценке абстрактного мышления обнаруживаются от- твие понимания сути заданий, поверхностность в суждениях. При больные никогда не замечают сделанных ими ошибок, благодуш- не стесняясь окружающих, стремятся продемонстрировать свои собности, пытаются петь, танцевать.

Описанные выше типичные проявления заболевания могут сопро- даться некоторыми факультативными симптомами, определяющи- индивидуальные особенности пациента. В прошлом веке чаще дру-

гих расстройств встречался бред величия с нелепыми идеями материального богатства. В этом случае всегда удивляют грандиозность и очевидная бессмысленность хвастовства больных. Пациент не просто обещает сделать всем окружающим дорогие подарки, а хочет «осыпать их бриллиантами», утверждает, что у него «дома под кроватью стоит 500 ящиков золота». Подобный вариант прогрессивного паралича обозначается как *экспансивная форма*, в последние годы она встречается существенно реже (около 10% больных). В 70% случаев наблюдается преобладание в клинической картине расстройств интеллекта без какого-либо нарушения настроения *(дементная форма)*. Довольно редко встречаются варианты болезни с понижением настроения, идеями самоуничижения и ипохондрическим бредом *(депрессивная форма)* или отчетливыми идеями преследования и отдельными галлюцинациями *(параноидная форма)*.

Весьма характерны различные неврологические симптомы. Почти постоянно встречается симптом Аргайла Робертсона (отсутствие реакции зрачков на свет, при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию). Довольно часто зрачки бывают узкими (по типу булавочного укола), иногда отмечаются анизокория или деформация зрачков, снижение зрения. У многих больных появляется дизартрия. Нередки и другие расстройства речи (гнусавость, логоклония, скандированная речь). Могут наблюдаться (не всегда) асимметрия носогубных складок, парез лицевого нерва, маскообразность лица, девиация языка, подергивание мышц лица. При письме обнаруживаются как нарушение почерка, так и грубые орфографические ошибки (пропуски и повторение букв). Нередки асимметрия сухожильных рефлексов, снижение или отсутствие коленных или ахилловых рефлексов. На поздних этапах течения болезни довольно часто возникают эпилептиформные припадки. Описаны особые формы болезни с преобладанием очаговой неврологической симптоматики: *табопаралич* — сочетание слабоумия с проявлениями спинной сухотки (tabes dorsalis проявляется нарушением поверхностной и глубокой чувствительности и исчезновением сухожильных рефлексов в нижних конечностях в сочетании со стреляющими болями), *лиссауэровская форма* — очаговое выпадение психических функций с преобладанием афазии и апраксии.

Типичные признаки прогрессивного паралича:

- резкое изменение поведения в среднем возрасте (от 30 до 50 лет);

- отсутствие критики, полное отрицание болезни;
- нарушение понимания ситуации, снижение интеллекта;
- эмоциональные нарушения (эйфория, благодушие, дисфория, депрессия);
- неврологические симптомы (симптом Аргайла Робертсона, дизартрия, асимметрия сухожильных рефлексов);
- бредовые идеи величия и богатства.

В прошлом веке заболевание протекало крайне злокачественно и в ьшинстве случаев заканчивалось смертью через 3—8 лет. В терми- ьной (маразматической) фазе наблюдались грубые нарушения фи- логических функций (в частности, тазовых, расстройства глотания и ания), эпилептические припадки, нарушение трофики тканей (тро- еские язвы на ногах, выпадение волос, пролежни). В последние го- своевременное лечение больных позволяет не только сохранить им нь, но в некоторых случаях достичь отчетливой положительной ди- ики состояния.

Диагноз нейросифилиса в наши дни должен быть подтвержден лабора- ными методами. В качестве скрининговых тестов, проводимых всем тупающим в стационар, часто используются нетрепонемные реакции рдиолипиновым антигеном: микрореакция преципитации (МРП) и кция связывания комплемента (реакция Вассермана — RW). Однако могут давать ложноположительные результаты. Более точны специ- ческие трепонемные тесты: реакция пассивной гемагглютинации ГА), реакция иммунофлуоресценции (РИФ) и реакция иммобилиза- бледных трепонем (РИБТ). Однако эти реакции остаются положи- ьными даже после излечения сифилиса, в 1—2% случаев отмечается ноположительный результат. Тесты с сывороткой крови не всегда воляют выявить болезнь. Резкоположительная RW (++++) в крови еделяется у 90% больных прогрессивным параличом и у 70% больных илисом мозга. Для подтверждения поражения нервной системы про- ится анализ ЦСЖ. На наличие воспалительных явлений указывают ичение количества форменных элементов ликвора до 100 в 1 мкл, по- ение концентрации белка с преобладанием глобулиновой фракции, сцвечивание коллоидного золота (реакция Ланге). При прогрессив- параличе наиболее яркая реакция Ланге заметна в первых пробирках, именьшим разведением ликвора («паралитический» тип кривой), при филисе мозга — во 2—5-й пробирке («сифилитический зубец»). На фо- лечения можно наблюдать уменьшение признаков воспаления в ЦСЖ.

Больной, 37 лет, консультирован по настоянию жены в связи с нарастающей беспомощностью и грубыми расстройствами поведения.

О детских годах больного жена ничего сообщить не может. Знает, что его отец злоупотребляет алкоголем. Познакомилась с мужем, когда ему было 26 лет. После службы в армии он с товарищами занимался торговлей. Всегда отличался крепким здоровьем, любил ходить в тренажерный зал. Постоянно был в разъездах, дома появлялся редко, воспитанием дочери не занимался, однако полностью обеспечивал семью, жена не работала. Часто выпивал, любил собирать друзей дома. В состоянии опьянения иногда становился агрессивным, так что жена старалась от него спрятаться. Вообще старалась с ним не спорить.

Около года назад заметила изменение характера мужа. Появились жалобы его компаньонов (стал безответственным, не выполняет обещанного). Больной стал проще реагировать на замечания жены, успокаивал ее, говорил, что она зря волнуется. Все забывал, мог уйти в магазин и вернуться поздно ночью, при этом сообщал, что ходил в ресторан. Неразумно тратил деньги, хотя доход его стал ничтожным. Злился на компаньонов, считал, что они его обманывают, угрожал расправой, но ничего конкретного не предпринимал. Дома при дочери использовал в разговоре ненормативную лексику.

Последние 2 ночи перед обращением к врачу не спал, ходил по квартире, ругался, чего-то искал в шкафах, хлопал дверьми, не обращал внимания на замечания, пытался звонить по телефону.

После консультации психиатра был немедленно госпитализирован.

При поступлении: не может сидеть на месте, ходит по отделению и дергает ручки всех дверей. Заявляет, что ему нужно позвонить, ударил врача, который отказал ему в этом. Говорит нечетко, выражается исключительно грубо, без чувства дистанции (обращается к врачу: «парень»). Что-то ищет под кроватью. После назначения массивной дозы нейролептиков и транквилизаторов заснул. Утром вел себя спокойнее. При этом не мог назвать день и месяц, делает ошибки в простейшем счете. Дает конкретное толкование пословиц и поговорок.

Начато обследование. Невропатолог обнаружил миоз и отсутствие реакции зрачков на свет. Сухожильные рефлексы справа и слева одинаковы, ахиллов рефлекс снижен слева. При лабораторном обследовании: резко положительная RW (++++), положительные РПГА, РИФ и РИБТ. Ликвор прозрачный, давление его не повышено, плеоцитоз — 55 клеток в 1 мкл, соотношение глобулины / альбумины — 1,0; реакция Ланге — 4444332111111111.

Для лечения больной переведен из психиатрического стационара в специальное психосоматическое отделение.

Лечение нейросифилиса проводится с помощью антибиотиков пенициллиновой группы; предложенное в начале века лечение прививками

лярии (Вагнер-Яурегг Ю., 1917) сейчас не применяется. При проведении антибиотикотерапии следует учитывать возможные осложнения. Так, на поздних этапах сифилитической инфекции весьма вероятно возникновение гумм. В этом случае антибиотики могут привести к массивной гибели возбудителя и смерти в результате инфекционно-аллергического шока. Поэтому назначению пенициллина должна предшествовать и сопутствовать терапия преднизолоном!

Пенициллин назначают 2 курсами по 14 дней в виде внутривенных вливаний: капельно по 10 млн ЕД 2 раза в сутки или струйно по 2—4 млн ЕД 6 раз в сутки. Через 6 мес после завершения лечения проводится контрольное исследование ликвора и в случае отсутствия санации такой курс повторяется. При индивидуальной непереносимости пенициллина назначают цефалоспорины (цефтриаксон).

При менинговаскулярном сифилисе большое значение имеют восстановление нормального кровообращения и предотвращение последующих инсультов. Для этого назначают вазопротекторы (винпоцетин, ксантинола никотинат, циннаризин, ницерголин, гинкго билоба, инстенон) и ноотропы (семакс, актовегин, церебролизин, пирацетам, пиридитол, пикамилон).

Для коррекции поведения больных применяют мягкие нейролептические средства.

СПИД [B20—B24] впервые был зарегистрирован в США в 1981 г. За последние 2 десятилетия в мире от СПИДа умерли 20 млн и были инфицированы 38 млн человек.

Известно, что вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) обладает выраженной тропностью как к лимфатической системе, так и к нервной системе. Параллельно можно наблюдать другие интеркуррентные инфекционные и паразитарные поражения мозга: герпес, цитомегаловирусную инфекцию, токсоплазмоз и др. Активное развитие инфекции приводит к спонгиозной атрофии и демиелизации различных отделов мозга. В связи с этим психические расстройства на разных этапах болезни наблюдаются практически у всех заболевших. Довольно трудно дифференцировать расстройства, обусловленные органическим процессом, и психические нарушения психогенной природы, связанные с осознанием больным факта наличия у него неизлечимого заболевания.

Психические расстройства при СПИДе в основном соответствуют реакциям *экзогенного типа*. В инициальном периоде нередко наблюдается стойкая астения с постоянным чувством усталости, повышенной раздражительностью, нарушениями сна, снижением аппетита. Подавленность,

тоска, депрессия могут возникнуть до того, как установлен диагноз. Изменения личности проявляются нарастанием раздражительности, вспыльчивости, капризности или расторможенности влечений. Уже на раннем этапе течения болезни нередко развиваются острые психозы в виде делирия, сумеречного помрачения сознания, галлюциноза, реже — острые параноидные психозы, состояние возбуждения с маниакальным аффектом. Довольно часто возникают эпилептиформные припадки.

В последующем быстро (в течение нескольких недель или месяцев) нарастает негативная симптоматика в виде слабоумия [F02.4], оно развивается примерно у 20% больных (многие пациенты не доживают до этой стадии болезни). Проявления деменции неспецифичны и зависят от характера мозгового процесса. При фокальных процессах (церебральной лимфоме, геморрагии) могут наблюдаться очаговые выпадения отдельных функций (нарушения речи, лобная симптоматика, судорожные припадки, парезы и параличи), диффузное поражение (диффузный подострый энцефалит, менингит, церебральный артериит) проявляется общим нарастанием пассивности, безынициативности, сонливости, нарушением внимания, снижением памяти. Характерны двигательная заторможенность, неловкость (больные часто роняют вещи), изменения почерка, позже присоединяются нарушения глотания и артикуляции. Депрессия на фоне деменции наблюдается редко, чаще отмечают эйфоричное или даже непродуктивное маниакальное состояние со снижением критики (тотальное слабоумие). В исходе наблюдаются нарушения функции тазовых органов, расстройства дыхания и сердечной деятельности. Причиной смерти больных обычно бывают интеркуррентные инфекции и злокачественные новообразования.

Органические психические расстройства практически постоянно сопровождаются психологически понятными переживаниями больных. *Психологическая реакция на болезнь* может проявляться как отчетливой депрессивной симптоматикой, так и настойчивым отрицанием факта болезни по типу защитного механизма (см. раздел 3.1.4). Нередко больные требуют повторного обследования, обвиняют врачей в некомпетентности, пытаются обрушить свой гнев на окружающих. Иногда, с ненавистью относясь к здоровым людям, пытаются заразить других.

Важной проблемой, связанной с ВИЧ-инфекцией, является опасность гипердиагностики СПИДа как врачами, так и ВИЧ-носителями. Так, инфицированные пациенты могут принимать любые неприятные ощущения в теле за признаки манифестации болезни и тяжело реагиро-

на обследование, считая это ее доказательством. В таких случаях ожно стремление покончить с собой.

эффективного метода лечения СПИДа нет, однако врачебная по... может способствовать продлению жизни пациентов, а также шению ее качества на период заболевания. В случае острых психо... применяются нейролептики (галоперидол, аминазин, дроперидол) анквилизаторы в дозах, уменьшенных в соответствии со степенью женности органического дефекта. При наличии признаков депрес... назначают антидепрессанты с учетом их побочных эффектов. Кор... ция личностных расстройств проводится с помощью транквилиза... в и мягких нейролептиков (типа тиоридазина и неулептила). ейшим фактором поддержания психологического равновесия яв... ся правильно организованная психотерапия.

Прионные заболевания выделены в самостоятельную группу относи... но недавно. Это было связано с открытием в 1983 г. прионного бел... вляющегося естественным белком человека и животных (ген, коди... щий данный белок, обнаружен на коротком плече хромосомы 20). новлена возможность заражения мутантными формами данного а, показано его накопление в тканях мозга. В настоящее время из ловленных прионами описано 4 болезни человека и 6 болезней жи... ных. Среди них отмечаются спорадические, инфекционные и насле... енные заболевания, Однако есть данные, показывающие, что при... ые белки, образующиеся при случайной мутации (спорадические ии болезни), обладают той же степенью контагиозности, что и ин... ионные.

Примером типично инфекционного прионного заболевания чело... является *куру* — болезнь, обнаруженная в одном из племен Папуа ой Гвинеи, где было принято ритуальное поедание мозга умерших еменников. В настоящее время вместе с изменением обрядов это левание практически исчезло. К наследственным прионным забо... ниям относят синдром Герстманна—Штреусслера—Шайнкера, фа... ную семейную инсомнию и семейные формы болезни Крейтцфель... Якоба. Семейные и инфекционные заболевания составляют не е 10 %, а в 90 % случаев наблюдаются спорадические случаи заболе... ия (спорадическая форма болезни Крейтцфельда—Якоба).

Болезнь Крейтцфельда—Якоба [F02.1] [Крейтцфельд X., 1920, б А., 1921] — злокачественное быстро прогрессирующее заболева... , характеризующееся спонгиозным перерождением коры головно... озга, коры мозжечка и серого вещества подкорковых ядер. Главное

проявление заболевания — деменция с грубым нарушением мозговых функций (агнозия, афазия, алексия, апраксия) и двигательными расстройствами (миоклония, атаксия, интенционный тремор, глазодвигательные нарушения, судорожные припадки, пирамидные и экстрапирамидные расстройства).

В 30% случаев развитию болезни предшествует неспецифическая продромальная симптоматика в виде астении, нарушения сна и аппетита, ухудшения памяти, изменения поведения, снижения массы тела. О непосредственном дебюте болезни свидетельствуют зрительные нарушения, головная боль, головокружение, неустойчивость и парестезии. Обычно болезнь возникает в возрасте 50—65 лет, несколько чаще болеют мужчины. Эффективных методов лечения не найдено, большинство заболевших умирают в течение 1-го года, но иногда болезнь растягивается на 2 года и более.

Своевременная диагностика заболевания затруднена. Важными диагностическими признаками являются быстрое прогрессирование симптомов, отсутствие воспалительных изменений в крови и ЦСЖ (нет лихорадки, повышения СОЭ, лейкоцитоза в крови и плеоцитоза в ликворе), специфические изменения на ЭЭГ (повторяющаяся трехфазная и полифазная активность с амплитудой не менее 200 мкВ, возникающая каждые 1—2 с).

Особый интерес к прионным заболеваниям возник в связи с эпидемией спонгиозной энцефалопатии коров в Англии и зарегистрированными в тот же период в Англии и Франции 11 случаями болезни Крейтцфельда—Якоба с атипично ранним началом. Хотя очевидных доказательств связи между этими двумя фактами не получено, ученым приходится учитывать сведения о высокой стойкости прионных белков (обработка формалином и автоклавирование тканей умерших не снижают их контагиозности). В документированных случаях передачи болезни Крейтцфельда—Якоба от одного человека к другому инкубационный период составлял 1,5—2 года.

К острым специфическим мозговым инфекциям относят эпидемический энцефалит, клещевой и комариный энцефалит, бешенство. Провести четкую грань между мозговыми и внемозговыми процессами не всегда возможно, поскольку энцефалит, менингит и поражение сосудов мозга могут возникать при таких общих инфекциях, как грипп, корь, скарлатина, ревматизм, эпидемический паротит, ветряная оспа, туберкулез, бруцеллез, малярия и др. Кроме того, опосредованное поражение мозга на фоне гипертермии, общей интоксикации, гипоксии при нес-

...цифической пневмонии и гнойных хирургических поражениях также ...жет приводить к психозам, сходным по проявлениям с мозговыми ...фекциями.

При различных инфекциях часто наблюдаются одни и те же психопа...огические синдромы (*реакции экзогенного типа*). Так, острые психозы ...являются выключением или помрачением сознания (делирий, ...нция). Психозы возникают, как правило, в вечернее время на фоне ...аженной лихорадки, сопровождаются признаками воспаления (по ...ным анализов крови и ЦСЖ). К факторам, повышающим риск воз...новения психозов, относят предшествующие органические заболе...ия ЦНС (травмы, нарушения ликвородинамики), интоксикации (ал...лизм и токсикомании). Более вероятно появление психозов у детей.

При затяжных вялопротекающих инфекциях иногда возникают гал...инаторные и галлюцинаторно-бредовые расстройства. Истощаю... заболевания приводят к длительной астении. Как исход тяжелого ...екционного процесса может возникнуть корсаковский синдром ... деменция (психоорганический синдром). Очень частым осложне...м тяжелых инфекционных заболеваний является депрессия, кото... иногда развивается на фоне постепенного разрешения острых про...ений болезни. Гораздо реже наблюдаются маниакальные и ...тоноподобные расстройства.

Лечение инфекционных заболеваний в первую очередь основано на ...тропной терапии. К сожалению, в случае вирусных инфекций хи...терапия обычно неэффективна. Иногда используют сыворотку ре...валесцентов. Неспецифическая противовоспалительная терапия ...чает использование нестероидных средств или кортикостероидных ...монов и АКТГ (синактен). Антибиотики используют, чтобы предотв...ть присоединение вторичной инфекции. В случае выраженной об... интоксикации (например, при пневмонии) большое значение име... дезинтоксикационные мероприятия в виде инфузий полиионных и ...оидных растворов (гемодез, реополиглюкин). Для борьбы с отеком ...га используют мочегонные средства, кортикостероиды и кислород, ...гда люмбальную пункцию. При острых психозах приходится назна... нейролептики и транквилизаторы (обычно в уменьшенных дозах). ... более полного восстановления функций мозга в период реконвалес...нции назначают ноотропы (пирацетам, пиридитол, церебролизин, ак...вегин) и мягкие стимуляторы-адаптогены (элеутерококк, женьшень, ...токрин, китайский лимонник). Антидепрессанты применяют в слу... стойкого снижения настроения по прошествии острой фазы болезни

(в острой фазе болезни ТЦА и другие холинолитические средства могут спровоцировать возникновение делирия).

18.5. Психические расстройства вследствие внутричерепных опухолей

В большинстве случаев самыми ранними проявлениями внутричерепных опухолей бывают различные неврологические симптомы, поэтому больные обращаются прежде всего к невропатологам. Лишь в части случаев психические расстройства выступают в качестве ранних и основных проявлений болезни. Их характер во многом зависит от локализации процесса (см. табл. 3.3). Обычно психические расстройства становятся ведущими в случае расположения опухолей в таких неврологически «немых» областях, как лобные доли, мозолистое тело, глубокие отделы височных долей. Разнообразие симптоматики опухолей обусловливает сложности диагностики. Этим объясняется то, что до 50 % опухолей мозга в психиатрической практике впервые диагностируется при патологоанатомическом исследовании.

Опухоли мозга могут возникнуть в любом возрасте, начиная с грудного, однако по мере взросления их частота значительно повышается. Среди больных несколько больше мужчин (после 65 лет соотношение мужчин и женщин приближается к 3:2). У детей преобладают первичные опухоли мозга, в пожилом возрасте чаще встречаются вторичные метастазы (часто при раке легких и почки). Среди пациентов ПБ больные с опухолями, по данным разных авторов, составляют 0,1—5%.

Симптоматика внутричерепных опухолей включает общемозговые и локальные симптомы.

Типичные проявления объемных образований головного мозга

Общемозговые симптомы (признаки повышения внутричерепного давления):

- головная боль (распирающая, утренняя, сопровождающаяся рвотой);
- эпизоды нарушения сознания (оглушение, делирий, сумеречное состояние).

Очаговая симптоматика:

- симптомы раздражения (эпилептические припадки, галлюцинации, сенестопатии, парестезии, боли);

- симптомы выпадения (слабоумие, амнезия, слепота, глухота, параличи, кожная анестезия).

К общемозговым относят признаки повышения внутричерепного давления и проявления интоксикации. Ранним признаком повышения ...утричерепного давления является распирающая головная боль, ...орная, усиливающаяся после сна и при перемене положения головы, ...етающаяся с брадикардией. Нередко на высоте болей отмечается рво... не связанная с принятием пищи. Другое проявление повышения ...утричерепного давления — периоды нарушения сознания (оглу...ние, обнубиляция, сомноленция, реже делириозные приступы) с зат...нением понимания обращенной к больному речи, заторможен...тью мышления. Обычно такие эпизоды отличаются нестойкостью; ...дко они возникают в вечернее время. Иногда появляются неопреде...ные боли в мышцах и конечностях. Общемозговые симптомы у детей ...ут быть слабо выражены из-за податливости костей черепа.

Локальные симптомы опухолей могут проявляться признаками как ...дражения (галлюцинации, судороги, припадки), так и выпадения ...абоумие, афазия, амнезия, апраксия, апатия, абулия, парезы). На...мер, при поражении затылочной доли отмечают как выпадение ...тков поля зрения, гемианопсию, так и эпизоды элементарных зри...ных обманов (фотопсий). При поражении височной доли нередко ...никают слуховые, обонятельные, реже — зрительные галлюцина..., однако могут также наблюдаться потеря слуха, сенсорная афазия, ...тройство памяти (вплоть до корсаковского синдрома). Наиболее ...жны для диагностики опухоли лобных долей, проявляющи... изменениями личности с нарастанием адинамии и пассивности ... напротив, расторможенностью влечений и резким снижением ...тики. Большую настороженность у врачей должны вызывать эпи...тические пароксизмы (как судорожные, так и бессудорожные), ...рвые возникшие в возрасте 30 лет и старше. Для опухолей мозга в ...ую очередь характерны парциальные припадки (см. табл. 13.1). От...ется быстрое нарастание частоты припадков, иногда возникнове... эпилептического статуса.

Диагностика опухолей во многом основана на данных специальных ...дов обследования (см. главу 2). Прямое определение внутричереп... давления возможно только при спинномозговой пункции, однако ... подозрении на опухоль задней черепной ямки эта процедура не ...водится из-за опасности феномена вклинения. Косвенное указание

на внутричерепную гипертензию можно получить при офтальмологическом обследовании (застойные диски зрительных нервов, неравномерное повышение внутриглазного давления, односторонний экзофтальм). Изменения ЭЭГ неспецифичны, усиление медленноволновой активности может указывать на гипертензию, а выраженная асимметрия и очаговая пароксизмальная активность — на локализацию процесса. Примерное положение опухоли может быть установлено с помощью УЗ-определения положения М-эха. Особенно ценны для диагностики опухолей современные методы прижизненной визуализации структур мозга — КТ и МРТ.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими объемными процессами в мозге (гематомами, абсцессами, кистами, цистицеркозом и т.п.). Лобная симптоматика может весьма напоминать проявления прогрессивного паралича, тем более что некоторые зрачковые рефлексы при опухолях и сифилисе сходны. Преобладание симптомов выпадения может симулировать картину атрофического процесса. Следует иметь в виду, что возрастные изменения мозга (атеросклероз, атрофические явления) видоизменяют клинические проявления опухолей и могут затруднять их диагностику.

Единственным методом радикального *лечения* является оперативное вмешательство. При невозможности радикального удаления опухоли иногда применяют паллиативные методы (рентгенотерапию, химиотерапию, гормональное лечение). После оперативного удаления опухоли возможны как частичное восстановление утраченных функций и возвращение больного к работе, так и стойкое сохранение симптомов органического дефекта (слабоумия). Коррекция психических расстройств осуществляется с помощью мягких нейролептических средств (тиоридазин, хлорпротиксен, неулептил), широко используются противосудорожные препараты (карбамазепин), транквилизаторы. При использовании ноотропов должно учитываться возможное усиление роста опухоли.

18.6. Психические расстройства вследствие травмы головы

В России травма головы регистрируется у 4 из 1000 человек в год. В большинстве случаев это легкие травмы и только 17—18% травм расценивают как средние и тяжелые. Среди пациентов преобладают мужчины и лица молодого активного возраста.

...Общими закономерностями ***течения*** любой травмы являются ста...ность и склонность к регрессу психопатологической симп...тики.

Типичные проявления черепно-мозговой травмы [T90]

Острый период:

- потеря сознания (оглушение, сопор, кома);
- помрачение сознания (делирий, сумеречное состояние);
- транзиторная амнезия;
- гипоманиакальные состояния.

Период реконвалесценции:

- астенический синдром,
- депрессии и субдепрессии.

Отдаленный период:

- изменения личности (эгоцентризм, торпидность психики, стойкая астения);
- корсаковский синдром;
- слабоумие (с неврологической симптоматикой, снижением памяти, эйфорией или апатией и абулией);
- ипохондрический синдром;
- эпилептиформные пароксизмы (судорожные припадки, сумеречные состояния, дисфории);
- бредовые и галлюцинаторные состояния.

В *остром периоде* (сразу после удара) наблюдается утрата сознания ...ть до комы. Длительность бессознательного состояния во многом ...деляет дальнейший прогноз. В последние годы успехи реанимаци...ой службы позволяют рассчитывать на существенное улучшение да...после многодневного отсутствия сознания, однако при продолжи...ности комы более 30 дней приемлемое восстановление психических ...кций обычно невозможно. Выход из длительной комы обычно по...енный, с поочередным восстановлением движений глаз, эмоцио...ьных реакций на родных и их слова, собственной речи. Описаны ...чаи отставленного (возникшего через некоторое время после трав...) нарушения сознания. Обычно в таких ситуациях следует исключить ...растающую гематому. После кратковременного отключения созна...я могут наблюдаться эпизоды глобальной амнезии (длительностью до ...ч) и короткие гипоманиакальные состояния. Изредка возникают ост-

рые психозы с помрачением сознания (делирий, онейроид, сумеречное состояние). Уже в этот период могут наблюдаться грубые расстройства памяти по типу корсаковского синдрома, однако иногда они протекают регредиентно и после лечения способность к запоминанию частично восстанавливается.

В *период реконвалесценции* происходит постепенное улучшение состояния, хотя в некоторых случаях полного восстановления утраченных функций нет. В течение нескольких месяцев после перенесенной травмы отмечаются признаки астении и соматовегетативные расстройства (головокружение, тошнота, потливость, головная боль, тахикардия, утомляемость, чувство жара), общемозговая неврологическая симптоматика (нистагм, нарушение координации движений, тремор, неустойчивость в позе Ромберга), у некоторых больных возникает депрессия. При легкой травме этот период завершается полным восстановлением здоровья, однако перенесенная травма может накладывать отпечаток на особенности психологического реагирования пациента на стресс (повышенная ранимость, раздражительность) и вызывать изменения толерантности к некоторым лекарственным средствам и алкоголю.

У части больных травматическая болезнь приобретает хроническое течение. В зависимости от тяжести органического дефекта в периоде отдаленных последствий травмы описывают состояния церебрастении и энцефалопатии. Признаками *посттравматической церебрастении* являются мягкие, невротического уровня психические расстройства — повышенная утомляемость, частая головная боль, нарушения сна, расстройства внимания, раздражительность, ипохондрические мысли. Характерно улучшение состояния после отдыха, однако любая новая нагрузка вновь вызывает резкую декомпенсацию. *Посттравматическая энцефалопатия* проявляется отчетливыми признаками стойкого органического дефекта — стойким расстройством памяти (корсаковский синдром), снижением интеллекта, эпилептическими припадками (обычно парциальными или вторично-генерализованными). Типичным проявлением энцефалопатии служат изменения личности по органическому типу (см. раздел 15.3.2) с нарастанием мелочности, торпидности, упрямства, злопамятности и одновременно вспыльчивости, нетерпимости, эмоциональной лабильности, иногда слабодушия. Тяжелая травма может стать причиной стойкой деменции (вплоть до тотальной).

Больной, 66 лет, активно работающий профессор высшего технического училища, физически здоровый человек, регулярно занимавшийся спортом (фигурное катание), был в сентябре 2004 г. найден на железнодорожной

платформе без сознания. На голове ушибленная рана диаметром 7 см в правой теменной области. Был доставлен скорой помощью в нейрохирургическое отделение. При поступлении состояние тяжелое, рвота с примесью крови, умеренное оглушение, неадекватен. Выявлены нистагм, менингеальный синдром, тремор пальцев рук, век, атаксия. При КТ головы: перелом правой височной и теменной костей, гематомы в правой и левой височных долях, смещение срединных структур справа на 3 мм, кровь в цистернах тенториальной вырезки и бороздах мозжечка, признаки височно-тенториального вклинения и аксиальной дислокации мозга. Во время экстренной операции выявлены линейный перелом свода, размозжение прилежащих отделов височной доли, удалено внутримозговое кровоизлияние (объемом 60 мл) с примесью мозгового детрита. В дальнейшем состояние неустойчивое, периодически усиливались менингеальные симптомы, отмечалась ишемия ствола мозга. Проводились дегидратационная терапия, разгрузочные люмбальные пункции. По мере уменьшения отека состояние стабилизировалось, всего провел в нейрохирургическом отделении чуть более 1 мес. После выписки дома был беспомощен, забывчив, для продолжения лечения направлен в психиатрическую клинику.

При поступлении: одет в чистую одежду, но в костюме сочетаются детали верхней одежды и нижнего белья. Ходит без посторонней помощи. Понимает, что находится в психиатрической больнице, при этом считает, что здоров, жалоб нет. Знает, что перенес травму, но предполагает, что разбился на автомобиле. Утверждает, что сейчас декабрь, в качестве года называет то 1904, то 1994, то 1969, говорит, что ему 59 лет. Мышление больного крайне непоследовательно и алогично, например, он многословно пытается объяснить, что «поддерживает свое здоровье путем регулярных тренировок собак и лошадей по фигурному катанию». Постоянно делает записи в блокнот, заглядывает в записи в ходе беседы. Точно называет имя лечащего врача, с улыбкой обращается к доктору, который беседовал с ним накануне, но не может понять, что это один и тот же человек. Способность к письму в целом не нарушена, хотя иногда путает похожие буквы («б» и «в», «а» и «о»). Беспомощен при решении логических задач, утверждает, что 1 кг гвоздей тяжелее 1 кг пуха, при этом знает, что и то, и другое весит по 1000 г. При объяснении пословиц высказывает бессмысленный ряд утверждений, основанный на поверхностных ассоциациях. Сам путается в своих словах, никак не может закончить мысль. При попытке остановить его обижается, продолжает говорить, не хочет уходить из кабинета. Начинает проверять имеющиеся у него вещи, расстроен тем, что у него нет карманов, пытается положить пачку своих записей в трусы, раздражается, заявляет, что никуда не пойдет.

В отделении постоянно занят написанием пространных «статей», в которых сочетается русский и английский текст, стереотипно повторяются вежливые обращения и стандартные обороты научной лексики. Временами ста-

новится возбужденным, просит позвонить («хочу, чтобы ко мне мои студенты пришли, дам им задание»), пытается выйти из отделения («мне в магазин надо»). Подчеркнуто вежлив с женщинами-врачами, пропускает их вперед. Память на текущие события резко снижена, не помнит, что было вчера, замещает реальные события вымышленным.

В процессе лечения улучшилась способность к запоминанию, мышление приобрело более последовательный характер. При этом остается непродуктивным, поведение состоит из стереотипов, нарушена способность к счету, отмечается амнестическая афазия. Совершенно не чувствует своего дефекта, уверен, что может продолжить работу на прежнем месте.

Описывают острые психозы, возникающие в отдаленном периоде травматической болезни. Типичные проявления таких психозов — периодически возникающие галлюцинации, психосенсорные расстройства, эпизоды дереализации. При этом галлюцинации (обычно истинные) довольно стереотипны, просты по содержанию. Нередко психотические эпизоды принимают форму пароксизмов. Некоторые бредовые высказывания больных тесно связаны с расстройствами памяти и интеллекта, больше напоминают конфабуляции. Галлюцинаторно-бредовые эпизоды обычно нестойки, но могут повторяться с определенной периодичностью. Возможно, причиной психозов являются временные нарушения ликвородинамики. Более стойким расстройством может быть депрессия, иногда сохраняющаяся в течение многих месяцев. Однако постоянного нарастания симптоматики при травматической болезни не наблюдается.

Лечение больных с черепно-мозговой травмой предполагает в остром периоде соблюдение покоя (в течение 2—4 нед), дегидратационную терапию (сульфат магния, диакарб, лазикс, глицерин, кортикостероиды), назначение ноотропных (аминалон, пирацетам, пиридитол, актовегин, церебролизин, семакс, мемантин, мексидол) и противовоспалительных средств. Часто к данной схеме добавляют витамины (особенно группы В) и средства, улучшающие мозговой кровоток (кавинтон, сермион, танакан, инстенон). При бессоннице на короткое время назначают быстродействующие транквилизаторы (лоразепам, зопиклон). В случае возникновения эпилептиформных пароксизмов требуются противосудорожные средства (карбамазепин, фенобарбитал, вальпроаты). Следует учитывать, что карбамазепин (финлепсин, тегретол) способствует стабилизации настроения больных, предотвращает раздражительность, вспыльчивость, смягчает психопатоподобные проявления при посттравматических изменениях личности; может быть назначен и при отсутствии пароксизмальной симптоматики.

При психозах вместе с общеукрепляющими и ноотропными препаратами применяют нейролептики. С учетом довольно высокой вероятности возникновения побочных эффектов эти средства назначают в сочетании с корректорами в относительно низких дозах. Предпочтение отдается препаратам с меньшим количеством побочных эффектов (рисперидон, клозапин, кветиапин, хлорпротиксен, перициазин, тиоридазин, аминазин). Избыток седативных веществ может усиливать расстройства памяти. При депрессии назначают антидепрессанты с учетом возможных побочных эффектов. Средств с выраженным холинолитическим действием следует избегать из-за опасности развития делирия.

18.7. Психические расстройства вследствие интоксикаций

Психические расстройства, возникающие вследствие отравления веществами различного химического строения, во многом сходны. Часто точно определить характер интоксикации только по клиническим симптомам бывает невозможно, поскольку психические проявления в основном соответствуют понятию **экзогенного типа реакций**. В большей степени различаются расстройства, вызванные острой интоксикацией и развившиеся в результате хронического отравления малыми дозами токсического вещества.

Тяжелые *острые интоксикации*, существенно нарушающие основные показатели обмена веществ, обычно сопровождаются выключением сознания (оглушение, сопор или кома). Больной может погибнуть, не приходя в ясное сознание. Менее опасное отравление может проявиться состоянием эйфории с беспечностью, дурашливой веселостью, благодушием. Частыми ранними симптомами острой интоксикации являются головокружение, головная боль, тошнота и рвота (например, при отравлении органическими растворителями, солями мышьяка, фосфорорганическими соединениями). На этом фоне нередко наблюдаются острые психозы. Чаще других психозов развивается делирий (особенно при отравлении холинолитическими средствами). При утяжелении состояния картина делирия видоизменяется, все более приближаясь к мусситирующему делирию или даже аментивному состоянию. Типичный онейроид при интоксикациях наблюдается крайне редко, однако при некоторых отравлениях (психостимуляторами, галлюциногенами) могут возникнуть картины фантастического содержания, сочетающие в себе признаки делирия и онейроида. Относительно

редким расстройством является острый галлюциноз (при отравлении тетраэтилсвинцом возникает впечатление, что во рту находятся волоски, при приеме психостимуляторов и кокаина — ощущение передвижения насекомых под кожей). У лиц со снижением порога судорожной готовности интоксикация может сопровождаться эпилептиформной симптоматикой — судорожными припадками или пароксизмами сумеречного помрачения сознания. В состоянии эпилептиформного возбуждения (при дисфориях и сумеречных состояниях) больные могут быть агрессивны.

В случае *хронической интоксикации* диагноз поставить значительно сложнее, поскольку симптомы носят стертый, неспецифический характер. Часто отмечается астения, могут возникнуть маниакальные, галлюцинаторные и бредовые психозы, а также депрессия и корсаковский синдром. Данные расстройства относят к так называемым ***переходным синдромам*** (X. Вик, 1956), поскольку они занимают переходное положение между острыми экзогенными психозами и стойким органическим дефектом. В отличие от стойкого психоорганического синдрома переходные синдромы имеют склонность к регрессу, и, хотя полное восстановление здоровья наблюдается не всегда, по прошествии некоторого времени возможно существенное улучшение состояния.

Наиболее благоприятный вариант переходной симптоматики — *астенический синдром,* проявляющийся выраженной утомляемостью, раздражительностью, расстройством внимания. Относительно благоприятен прогноз при возникновении *депрессивных* и депрессивно-бредовых состояний. Хотя депрессия может быть продолжительной, часто сопровождается тягостными ипохондрическими мыслями и даже стремлением к самоубийству, однако своевременное лечение позволяет добиться полного выздоровления. Довольно редко при хронических интоксикациях развиваются *маниакальные* и *галлюцинаторно-бредовые* психозы (например, при передозировке стероидных гормонов, психостимуляторов или противотуберкулезных препаратов). В этом случае проводится дифференциальная диагностика с эндогенными заболеваниями. В отличие от шизофрении, данные варианты экзогенных психозов обычно также благоприятно разрешаются. Значительно хуже оценивается прогноз при *амнестическом (корсаковском) синдроме.* В последнем случае восстановление функции памяти редко бывает полным, чаще в исходе развивается необратимый органический дефект.

В конечной стадии тяжелых интоксикаций ЦНС наблюдается стойкий ***психоорганический (энцефалопатический) синдром*** в виде снижения

мяти, интеллекта, личностных изменений с нарастанием вспыльчиcти, беспечности, истощаемости или равнодушия.

Нередко причиной интоксикационных психозов является передоровка (или индивидуальная непереносимость) лекарственных дств: холинолитиков (атропин, циклодол), гормонов (преднизолон, саметазон, АКТГ, гормоны щитовидной железы, эстрогены), протиуберкулезных препаратов (тубазид, фтивазид), гипотензивных дств (α- и β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, реин). Ниже перечислены некоторые из наиболее часто встречающся интоксикаций[1].

Кортикостероидные гормоны и эстрогены [T38] в больших дозах у неорых больных вызывают эйфорию, повышенную активность, бесницу и галлюцинаторно-бредовые психозы, напоминающие шиению. При длительном приеме нередко возникают депрессивные и ессивно-бредовые состояния. При своевременной коррекции схелечения данные психозы протекают благоприятно. Психические тройства наблюдаются у 5% больных, принимающих эти гормоны.

Противотуберкулезные препараты [T37] по химическому строению оминают необратимые ИМАО (см. раздел 16.2.3), поэтому плохо соются с другими психотропными и нейротропными препаратами и ут вызвать острые маниакальные и маниакально-бредовые психозы.

М-холинолитические средства [T42, T44] (атропин, циклодол, астматол) ывают возбуждение, тахикардию, расширение зрачков, тремор. Очень о на высоте интоксикации отмечается делириозное помрачение созна. Тяжелая интоксикация может вызвать кому и смерть. Признаки энцеопатии развиваются редко, обычно после перенесенной комы.

Гипотензивные средства [T46] (резерпин, β-адреноблокаторы, блоры кальциевых каналов) при длительном приеме могут обусловить рессию. Резкое снижение АД может проявляться помрачением созия по типу делирия.

Органические растворители [T52, T53] (бензин, ацетон, толуол, бен, хлорэтил, дихлорэтан и др.) в небольших дозах вызывают эйфорию, орая часто сопровождается головокружением и головной болью, при лении интоксикации и на выходе из опьянения часто наблюдаются нота и рвота. Изредка развивается интоксикационный делирий. оническая интоксикация сопровождается выраженными признакаэнцефалопатии со снижением памяти и изменениями личности.

[1] Интоксикации ПАВ обсуждены в разделе 31.1.

Фосфорорганические соединения [T44, T60] (инсектициды, карбофос, хлорофос и др.) по механизму действия противоположны атропину. Вызывают брадикардию, тошноту, рвоту, потливость, бронхоспазм и кашель с обильной мокротой. Тяжелая интоксикация проявляется комой с судорогами. При хронической интоксикации симптоматика выражается тяжелой астенией, тошнотой, нарушением координации движений, светобоязнью, эмоциональной лабильностью.

Окись углерода [T58] (угарный газ) может вызвать тяжелое оглушение, при отсутствии своевременной помощи — кому и смерть. Реже наблюдается делириозное помрачение сознания. После проведения реанимационных мероприятий нередко обнаруживаются расстройства памяти (корсаковский синдром), речи (афазия), изменения личности по органическому типу.

Довольно сложна диагностика хронического отравления тяжелыми металлами, мышьяком и марганцем [T56]. Признаками отравления *мышьяком* являются диспепсические явления, увеличение печени и селезенки. *Ртутная* интоксикация проявляется неврологической симптоматикой (атаксия, дизартрия, тремор) в сочетании с эмоциональной лабильностью, некритичностью, эйфорией, иногда аспонтанностью. При отравлении *свинцом* отмечаются головная боль, астения, раздражительность, депрессия. Еще более тяжелая депрессия, сопровождающаяся тревогой, психосенсорными расстройствами, бредовыми идеями отношения, наблюдается при хроническом отравлении *марганцем*. При любой из перечисленных интоксикаций быстро формируется энцефалопатия.

Лечение интоксикационных психозов включает прекращение приема вещества, вызвавшего психическое нарушение, введение антидотов. Так, при отравлении фосфорорганическими средствами вводят атропин, при передозировке атропина — прозерин, при отравлении угарным газом — кислород, при приеме метилового спирта — этиловый спирт, при отравлении солями лития — хлорид натрия. Проводят также неспецифические дезинтоксикационные мероприятия. При приеме токсина внутрь необходимы промывание желудка, прием адсорбентов (энтеродез). При отравлении низкомолекулярными хорошо растворимыми веществами назначают полиионные растворы внутривенно, форсированный диурез и гемодиализ. При отравлении высокомолекулярными соединениями — плазмаферез, гемосорбцию, инфузии гемодеза.

При хронических интоксикациях дезинтоксикационные мероприятия не дают выраженного эффекта. Энцефалопатия стойко сохраняется

осле полного выведения токсического вещества из организма. Для сстановления работоспособности мозга назначают ноотропы, витаины и глюкозу. Психотропные средства используют для купирования трых психозов (нейролептики — при психомоторном возбуждении, де и галлюцинациях, антидепрессанты — при депрессии).

Следует учитывать возможные взаимодействия психофармакопреатов с токсическим веществом (так, при отравлении противотуберезными средствами нельзя назначать ТЦА и нейролептики).

18.8. Психические расстройства при соматических заболеваниях

Как и при интоксикациях, психические нарушения при **соматичес- заболеваниях** выражаются в р е а к ц и я х э к з о г е н н о г о т и п а, оторые из которых имеют обратимый характер.

Психические нарушения у пациентов соматических стационаров ут быть результатом самых различных повреждений: гипоксии, инсикации (при почечной и печеночной недостаточности, гнойных цессах, тяжелых хирургических вмешательствах), гипертермии, емии, нарушения гомеостаза, гормонального дисбаланса и пр.

Симптоматика во многом определяется этапом течения болезни. к, *хронические соматические заболевания*, состояния неполной ремис- и реконвалесценции характеризуются выраженной астенией, ипондрической симптоматикой и аффективными расстройствами (эйфой, дисфорией, депрессией). *Резкое обострение* соматического олевания может привести к возникновению острого психоза (дели-, аменция, галлюциноз, депрессивно-бредовое состояние). *В исходе* олевания может наблюдаться психоорганический синдром (корсаский синдром, деменция, изменения личности по органическому у, судорожные припадки).

Психические расстройства при соматических заболеваниях доволь- четко коррелируют с изменениями в общем соматическом состоя-. Так, делириозные эпизоды наблюдаются на высоте лихорадочного стояния, глубокому расстройству основных обменных процессов соетствуют состояния выключения сознания (оглушение, сопор, ко-), улучшение состояния сопровождается повышением настроения фория реконвалесцентов).

Психические расстройства органической природы при соматичесх заболеваниях довольно трудно отделить от *психогенных переживаний*

по поводу тяжести соматического заболевания, опасений, связанных с неверием в возможность выздоровления, подавленности, вызванной сознанием своей беспомощности. Так, сама необходимость обращения к онкологу может быть причиной тяжелой депрессии. Многие заболевания (кожные, эндокринные) связаны с возможностью развития косметического дефекта, что также является сильной психотравмой. Процесс лечения может вызывать у больных опасения в связи с возможностью развития побочных явлений и осложнений.

Рассмотрим психиатрический аспект наиболее часто встречающихся заболеваний.

Хронические сердечные заболевания (ишемическая болезнь сердца — ИБС, сердечная недостаточность, ревматизм) часто проявляются астенической симптоматикой (утомляемость, раздражительность, вялость), повышенным интересом к состоянию своего здоровья (ипохондрия), снижением памяти и внимания. При возникновении осложнений (например, инфаркта миокарда) возможно формирование острых психозов (чаше по типу аменции или делирия). Нередко на фоне инфаркта миокарда развивается эйфория с недооценкой тяжести заболевания. Схожие расстройства наблюдаются после операций на сердце. Психозы в этом случае возникают обычно на 2—3-й день после операции.

Злокачественные опухоли могут уже в инициальном периоде заболевания проявляться повышенной утомляемостью и раздражительностью, нередко формируются субдепрессивные состояния. Психозы развиваются обычно в терминальной стадии болезни и соответствуют тяжести сопутствующей интоксикации.

Системные коллагенозы (системная красная волчанка) отличаются большим разнообразием проявлений. Помимо астенической и ипохондрической симптоматики, на фоне обострения нередко наблюдаются психозы сложной структуры — аффективные, бредовые, онейроидные, кататоноподобные; на фоне лихорадки может развиться делирий.

При почечной недостаточности все психические расстройства протекают на фоне резкой адинамии и пассивности: адинамические депрессии, малосимптомные делириозные и аментивные состояния со слабовыраженным возбуждением, кататоноподобный ступор.

Неспецифические пневмонии нередко сопровождаются гипертермией, что приводит к возникновению делирия. При типичном течении туберкулеза психозы наблюдаются редко — чаще отмечаются астеническая симптоматика, эйфория, недооценка тяжести болезни. Возникновение судорожных припадков может указывать на появление туберкул в мозге.

чиной туберкулезных психозов (маниакальных, галлюцинаторно-параноидных) может быть не сам инфекционный процесс, а противотуберкулезная химиотерапия.

Терапия соматогенных расстройств должна быть в первую очередь направлена на лечение основного соматического заболевания, снижение температуры тела, восстановление кровообращения, а также нормализацию общих обменных процессов (кислотно-основного состояния — КОС и электролитного баланса, предотвращение гипоксии) и дезинтоксикацию. Из психотропных средств особое значение имеют ноотропные препараты (аминалон, пирацетам, семакс, церебролизин, актовегин, мемантин, мексидол). При возникновении психозов приходится с осторожностью применять нейролептики (галоперидол, дроперидол, хлорпротиксен, левомепромазин). Безопасными средствами при тревожном беспокойстве являются транквилизаторы. Из антидепрессантов предпочтение следует отдавать средствам с малым количеством побочных эффектов (пиразидол, флуоксетин, коаксил, гептрал). При своевременной терапии многих острых соматогенных психозов происходит полное восстановление психического здоровья. При наличии отчетливых признаков энцефалопатии дефект психики стойко сохраняется и после улучшения соматического состояния.

Особое положение в ряду соматогенных причин психических расстройств занимают **эндокринные заболевания**. Выраженные проявления энцефалопатии при этих заболеваниях обнаруживаются значительно позднее. На первых этапах преобладают аффективная симптоматика и расстройства влечений, которые могут напоминать проявления эндогенных психических заболеваний (шизофрении и МДП). Сами психопатологические феномены не отличаются специфичностью: схожие проявления могут возникать при поражении различных желез внутренней секреции, иногда повышение и снижение продукции гормона проявляются одними и теми же симптомами. Манфред Блейлер в 1954 г. описал *психоэндокринный синдром*, который рассматривается как один из вариантов психоорганического синдрома. Основные его проявления — аффективная неустойчивость и расстройства влечений, проявляющиеся своеобразным психопатоподобным поведением. Более характерно не извращение влечений, а их непропорциональное усиление или ослабление. Из расстройств эмоций наиболее часто встречаются депрессии. Они нередко возникают при гипофункции щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез. Аффективные расстройства несколько отличаются от типичных для МДП чистых

депрессий и маний. Чаще наблюдаются смешанные состояния, сопровождающиеся раздражительностью, утомляемостью или вспыльчивостью и злобой.

Описаны некоторые особенности каждой из эндокринопатий. Для *болезни Иценко—Кушинга* характерны адинамия, пассивность, повышение аппетита, снижение либидо без выраженной эмоциональной тупости, свойственной шизофрении. Дифференциальный диагноз с шизофренией осложняет появление странных, вычурных ощущений в теле — сенестопатий («высох мозг», «что-то переливается в голове», «копошатся внутренности»). Такие больные крайне тяжело переживают свой косметический дефект. При *гипертиреозе,* напротив, наблюдаются повышенная активность, суетливость, эмоциональная лабильность с быстрым переходом от плача к смеху. Часто отмечается снижение критики с ложным ощущением больного, что изменился не он сам, а иной стала ситуация («жизнь стала суматошной»). Изредка возникают острые психозы (депрессия, бред, помрачение сознания). Психоз может также возникнуть после операции струмэктомии. При *гипотиреозе* к признакам психического истощения быстро присоединяются проявления психоорганического синдрома (снижение памяти, сообразительности, внимания). Характерны ворчливость, ипохондричность, стереотипность поведения. Ранним признаком *болезни Аддисона* является нарастающая вялость, заметная сначала только в вечернее время и исчезающая после отдыха. Больные раздражительны, обидчивы; все время стремятся поспать; резко снижается либидо. В дальнейшем быстро нарастает органический дефект. Резкое ухудшение состояния (аддисонический криз) может проявляться нарушениями сознания и острыми психозами сложной структуры (депрессия с дисфорией, эйфория с бредом преследования или эротическим бредом и др.). *Акромегалия* обычно сопровождается некоторой медлительностью, сонливостью, легкой эйфорией (временами сменяющейся слезами или вспышками злобы). Если параллельно отмечается гиперпродукция пролактина, могут наблюдаться повышенная заботливость, стремление опекать окружающих (особенно детей). Органический дефект у больных *сахарным диабетом* в основном обусловлен сопутствующей сосудистой патологией и сходен с проявлениями других сосудистых заболеваний.

При некоторых эндокринопатиях психопатологическая симптоматика совершенно лишена специфичности и диагноз без специального гормонального исследования поставить практически невозможно (например, при нарушении функций паращитовидных желез). *Гипогона-*

...м, возникший с детства, проявляется лишь в повышенной мечта...льности, ранимости, сенситивности, застенчивости и внушаемости ...ихический инфантилизм). Кастрация у взрослого человека редко ...иводит к грубой психической патологии — гораздо чаще пережива...я больных связаны с сознанием своего дефекта.

Изменения в гормональном статусе могут вызвать некоторый пси...ческий дискомфорт у женщин в *климактерическом периоде* (чаще в ...климактерии). Больные жалуются на приливы, потливость, повы...ние АД, неврозоподобную симптоматику (истерическую, астеничес...о, субдепрессивную). В *предменструальном периоде* нередко возника...так называемый предменструальный синдром, характеризующийся ...ражительностью, снижением работоспособности, подавленностью, ...ушением сна, мигренеподобной головной болью и тошнотой, а так...иногда тахикардией, колебаниями АД, метеоризмом и отеками.

Хотя при ***лечении*** психоэндокринного синдрома часто требуется ...циальная замещающая гормональная терапия, использование толь...гормональных средств не всегда позволяет добиться полного психи...кого благополучия. Довольно часто приходится одновременно наз...ать психотропные препараты (транквилизаторы, антидепрессанты, ...кие нейролептики) для коррекции эмоциональных расстройств. В ...торых случаях следует избегать применения гормональных средств. ..., лечение посткастрационного, климактерического и тяжелого ...дменструального синдрома лучше начинать с психофармакологи...ких препаратов, поскольку необоснованное назначение замести...ьной гормональной терапии может привести к возникновению пси...ов (депрессии, мании, маниакально-бредовых состояний).

Во многих случаях врачи общей практики недооценивают значение ...хотерапии в лечении эндокринопатий. В проведении психотерапии ...даются практически все больные с эндокринной патологией, а при ...мактерии и предменструальном синдроме психотерапия часто дает ...оший эффект без применения лекарственных средств.

...ния для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

Характерными проявлениями органических заболеваний считают расстройства (*восприятия и мышления, движений и эмоций, памяти и интеллекта, воли и влечений*).

Психические расстройства при различных инфекционных поражениях мозга (*зависят от особенности инфекционного агента, имеют*

временный обратимый характер, обычно выражаются в бреде и галлюцинациях, одинаковы при самых различных инфекциях).

3. К реакциям экзогенного типа относят (*депрессию, делирий, кататонию, онейроид, манию*).
4. К типичным проявлениям болезни Альцгеймера относят (*апраксию и дизартрию, апатию и абулию, астазию и абазию, моторную афазию и арефлексию*).
5. Формальная критика к имеющимся расстройствам обычно сохраняется в начале (*болезни Альцгеймера, болезни Пика, прогрессивного паралича*).
6. Антибиотикотерапия показана при (*болезни Альцгеймера, болезни Пика, болезни Крейтцфельда—Якоба, деменции с тельцами Леви, прогрессивном параличе*).
7. Лечение антихолинэстеразными средствами назначается при (*болезни Альцгеймера, болезни Пика, болезни Крейтцфельда—Якоба, деменции с тельцами Леви, прогрессивном параличе*).
8. Лакунарное слабоумие характерно для пациентов с (*болезнью Пика, сосудистой деменцией, прогрессивным параличом, с травмами лобных долей мозга*).
9. К наследственным заболеваниям относят (*болезнь Крейтцфельда—Якоба, хорею Гентингтона, прогрессивный паралич, болезнь Аддисона).*
10. Характерной чертой сосудистых заболеваний считают (*раннее развитие апраксии, утрату критики к имеющимся расстройствам, утренние головные боли, мерцание симптомов*).
11. Для диагностики опухолей мозга используются различные методы обследования, кроме (*ЭЭГ, допплерографии, КТ, офтальмологического обследования*).
12. Характерным проявлением прогрессивного паралича считают симптом (*Липмана, Маринеску—Радовичи, Павлова, Аргайла Робертсона*).
13. Заражающим агентом при болезни Крейтцфельда—Якоба является (*белок, вирус, бактерия, гриб, простейшее*).
14. На высокий риск внутричерепной опухоли указывает (*делирий на фоне лихорадки, апраксия в сочетании с дизартрией и гипомнезией, возникший впервые эпилептический припадок у взрослого, отсутствие реакции зрачков на свет*).
15. Психические расстройства при травмах головы обычно протекают (*прогредиентно, регредиентно, приступообразно, волнообразно*).

Делирий обычно возникает (*в остром периоде, на этапе реконвалесценции, в период отдаленных последствий*) травмы головы.

При лечении прогрессивного паралича для предотвращения осложнений антибиотики назначают вместе с (*циклодолом, транквилизаторами, преднизолоном, гемодезом, нейролептиками*).

Болезнь Пика обычно начинается в возрасте (*до 19, от 20 до 29, от 30 до 39, от 40 до 49, старше 50*) лет.

Для диагностики прогрессивного паралича важнее всего провести (*ЭЭГ, РПГА, МРТ, УЗИ, КТ*).

«Стоячие симптомы» считают расстройством, довольно характерным для (*сосудистой деменции, прогрессивного паралича, интоксикации тетраэтилсвинцом, болезни Пика, гипертиреоза*).

Глава 19
Эпилепсия

Эпилепсия [G40] — хроническое эндогенно-органическое прогредиентное заболевание, возникающее преимущественно в детском и юношеском возрасте, проявляющееся пароксизмальной симптоматикой и характерными изменениями личности с нарастанием эгоцентризма, торпидности психических процессов и взрывчатости, приводящее у некоторых больных к специфическому (концентрическому) слабоумию.

В МКБ-10 эпилепсия отнесена к классу неврологических расстройств, поскольку значительная часть пациентов лечится у неврологов. Однако создатели МКБ признают, что в последней редакции классификации ряд психических расстройств, характерных для эпилепсии, не был достаточно представлен. Такие расстройства могут быть проявлением самих пароксизмов (сумеречные состояния, психосенсорные припадки, аура), негативной симптоматики (изменения личности, слабоумие) и самостоятельных эпилептических психозов.

19.1. Систематика эпилепсии и эпилептиформных расстройств

На протяжении многовековой истории изучения эпилепсии для классификации ее вариантов применяли различные принципы.

Со времен Клавдия Галена (I век н.э.) было принято разделять эпилепсию на ***идиопатическую*** (генуинную, эпилептическую болезнь) и ***симптоматическую*** (вторичную, обусловленную определенными органическими заболеваниями мозга и внутренних органов). Для симптоматических форм указывали конкретный этиологический фактор и в соответствии с этим выделяли: травматическую, алкогольную, психогенную эпилепсию. В XX веке было установлено, что все варианты эпилепсии имеют патогенетическое сходство и одинаковые клинические ЭЭГ-проявления вне зависимости от причины их возникновения. Таким образом, круг симптоматической эпилепсии значительно сузился, теперь сюда включают только пароксизмальные расстройства, имеющие прин-

...иально иное происхождение, течение и прогноз: опухоли, прогрес-...ный паралич, болезнь Альцгеймера и др.

В работах английского невропатолога Джона X. Джексона (1835—...11) было подробно описаны самые различные эпилептиформные ...оксизмы. Ему же принадлежит идея о разделении припадков на ...рожные и *бессудорожные*. Такое деление до сих пор имеет суще-...енное значение для выработки правильной терапевтической такти-...однако нередко наблюдаются сочетание разных типов пароксизмов ...ного больного и их изменение под воздействием терапии.

Большое значение для понимания эпилептических механизмов ...ли работы канадских ученых Уилдера Г. Пенфилда (1891—1976) и ...берта Джаспера (1906—1999), показавших связь между эпилептиче-...й симптоматикой и очаговыми органическими поражениями мозга ...тами, посттравматическими и постгеморрагическими рубцами и ...). В ряде случаев не удалось выявить какого-либо очага в мозге; это ...о авторам основание разделить эпилепсию на ***фокальную*** (локаль-...о, парциальную, очаговую) и ***генерализованную*** (генуинную). В зави-...мости от локализации эпилептогенного очага описаны височная эпи-...псия, диэнцефальная и другие варианты заболевания.

Большое значение для понимания природы эпилептической пато-...гии имели работы Жюля Фальре (1824—1902) с описанием характер-...х для данного заболевания изменений личности и проявлений нара-...ющего эпилептического дефекта. Но дальнейшие наблюдения ...казали, что такого рода изменения иногда обнаруживаются и у боль-...х без припадков. Это позволило выделить особую форму — *«эпилеп-...без эпилепсии»*. В классических работах Крепелина изменения лич-...сти рассматриваются как облигатная первичная симптоматика ...олевания, часто предшествующая появлению пароксизмов. Многие ...ременные эпилептологи считают изменения личности типичным, ...не обязательным признаком заболевания.

С 1909 г. действует Международная противоэпилептическая ...а (ILAE), которая возглавляет борьбу с этой болезнью во всем мире. ...а разрабатывает классификацию и терминологию, рекомендуемую ... использования. Первый вариант классификации был утвержден в ...9 г. в Нью-Йорке, последний ее пересмотр — в 1989 г. в Нью-Дели. ...1971 г. Лига официально сотрудничает с ВОЗ. Основные принципы ...КБ-10 совпадают с предложенной Лигой классификацией; система-...ка учитывает тип пароксизмов (генерализованные и фокальные), а ...кже идиопатический или симптоматический характер припадков.

В МКБ-10 выделяются следующие варианты эпилепсии:

G40.0 — фокальная идиопатическая эпилепсия с судорожными припадками (детская эпилепсия с локализацией очага в височной или затылочной области);

G40.1 — фокальная симптоматическая эпилепсия с приступами без выключения сознания (или вторично-генерализованными приступами);

G40.2 — фокальная симптоматическая эпилепсия с сумеречным помрачением сознания;

G40.3 — генерализованная идиопатическая эпилепсия (миоклонус-эпилепсия, пикнолепсия, семейные неонатальные судороги, первично-генерализованные приступы по типу grand mal);

G40.4 — другие синдромы генерализованной эпилепсии (салаамов тик, синдром Леннокса—Гасто, синдром Уэста);

G40.5 — особые эпилептические синдромы (кожевниковская эпилепсия; эпилепсия, связанная с приемом алкоголя, лекарственных средств, лишением сна, массивной психотравмой, эндокринопатией);

G40.6 — припадки grand mal неуточненные (возможно, в сочетании с petit mal);

G40.7 — припадки petit mal неуточненные (без grand mal);

G40.8 — припадки, не отнесенные ни к фокальным, ни к генерализованным;

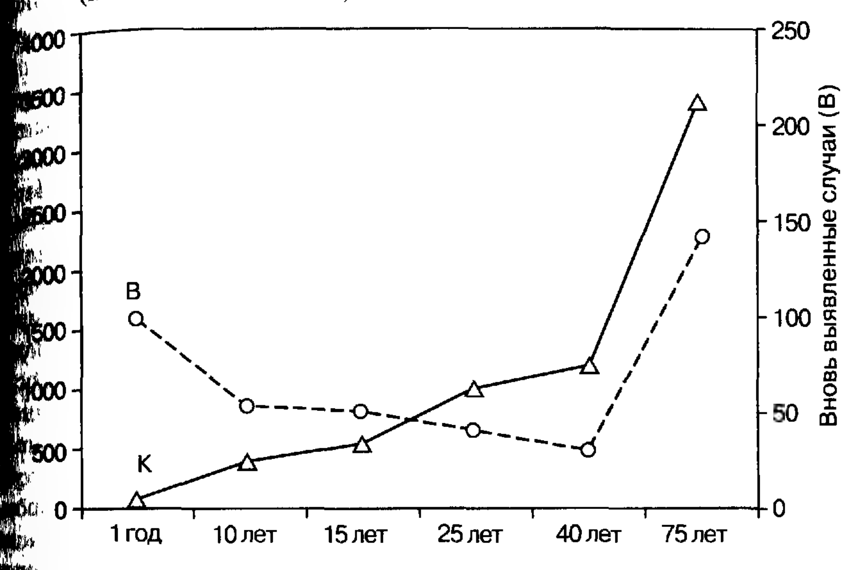
G40.9 — эпилепсия неуточненная;

G41 — эпилептический статус.

19.2. Клинические проявления и течение заболевания

Распространенность эпилепсии составляет среди всего населения 0,3—0,7%. Высокий риск возникновения болезни отмечается в детском и юношеском возрасте (у 75% пациентов первый приступ возникает до 18 лет), затем он существенно уменьшается, и вновь возрастает после 60 лет в связи с сосудистыми поражениями (рис. 19.1). Таким образом, риск возникновения припадков в течение жизни достигает 3,5%, однако не у всех пациентов припадки сохраняются и повторяются. В 12—20% случаев припадки носят семейный (наследственный) характер.

19.1. Число вновь выявленных случаев эпилепсии (В) и кумулятивная частота случаев (К) в разных возрастных группах (на 100 тыс. населения)



Непосредственному появлению эпилептических припадков пред-
твуют неспецифические жалобы и чувство недомогания, которые
да обозначают как ***продромальный период заболевания***. В качестве
ромальных явлений, возникающих задолго до манифестации забо-
ния, описывают единичные приступы судорожных (миоклониче-
) и бессудорожных пароксизмов, возникающих на фоне воздей-
я экзогенных факторов (инфекционная лихорадка, патологическая
ция на прививку, испуг, зубная боль и лечение у стоматолога, пре-
ние в духоте, перегрев на солнце). Другими частыми феноменами
ются приступообразно возникающая головная боль и расстройства
(стереотипные кошмарные сновидения, сноговорение и снохожде-
вздрагивания во время сна). У большинства больных незадолго до
ла болезни наблюдаются ощущение утомления (астения) и сниже-
работоспособности.

Манифестация заболевания выражается в появлении повторяющих-
стереотипных эпилептических припадков (см. раздел 13.1). Возни-
вение 1-го пароксизма может быть спровоцировано приемом алко-
я, психотравмой, соматическим заболеванием, однако в дальнейшем

припадки следуют независимо от данного фактора. В остром периоде травмы головы возникновение эпилепсии наблюдается редко, обычно припадки развиваются через несколько месяцев или даже лет после травмы. У значительной части больных (до 25%) никаких патогенных факторов перед возникновением болезни не выявляется.

Частота припадков различна — от нескольких в течение года (редкие) до неоднократно возникающих в течение дня. В процессе развития болезни частота припадков обычно нарастает.

Проявления эпилептических припадков крайне полиморфны. Наряду с большими судорожными припадками (grand mal) наблюдаются бессудорожные пароксизмы (малые припадки, психосенсорные припадки, дисфории, сумеречные помрачения сознания). Сознание в момент припадка может отсутствовать (например, кома, развивающаяся в момент большого судорожного припадка) или быть в той или иной степени помрачено (например, при амбулаторных автоматизмах). Амнезия после припадка может быть полной (при petit mal и grand mal, сумеречном состоянии), частичной (при психосенсорных припадках, особых состояниях сознания) или вообще отсутствовать (при дисфории).

При фокальных (парциальных) припадках возникновению пароксизма предшествует *аура*, симптоматика которой может указывать на локализацию эпилептогенного очага. Описываются самые различные проявления ауры — от отдельных двигательных актов, резких колебаний настроения, до сложных действий и сенсорных или идеаторных явлений (галлюцинаций, висцеральных ощущений, наплыва или остановки мыслей). У одного и того же больного обычно наблюдается лишь один повторяющийся тип ауры. При генерализованных пароксизмах ауры или каких-либо предшественников припадка не отмечается.

Самые частые варианты эпилептических пароксизмов — генерализованные тонико-клонические судорожные припадки (*grand mal*) и абсансы (*petit mal*), составляющие около 65% всех случаев эпилепсии. Эквивалентами судорожных припадков являются приступы с различными вариантами *сумеречного помрачения сознания* (амбулаторными автоматизмами, трансами, фугами, сомнамбулизмом) и *психосенсорные припадки* (особые состояния сознания). Психосенсорные припадки соответствуют парциальным (фокальным) пароксизмам. Многие авторы рассматривают их как аналог ауры, после которой не развился судорожный припадок. Психические переживания в этот момент могут быть удивительно необычными. Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией. Проявлением особых состоя-

й сознания могут быть разнообразные эмоциональные расстройства сфория, эйфория, экстаз, тревога и страх), сенсорные явления (галлинации, нарушения схемы тела, висцеральные ощущения, сходные енестопатиями), состояния дереализации и деперсонализации пример, приступы deja vu и jamais vu), расстройства мышления (остака и наплывы мыслей, хаотические воспоминания, чувство овладеи воздействия), импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, омания). В отличие от судорожных припадков и сумеречных тояний амнезия при особых состояниях сознания не бывает полной.

Эпилептический статус — повторяющиеся на фоне коматозного тояния большие судорожные припадки. При типичном течении епсии такое состояние возникает редко — обычно вследствие олнительных внешних вредностей или внезапной отмены противорожных средств (см. раздел 26.5).

Важная особенность эпилепсии — повторяемость и стереотипть психопатологических проявлений заболевания. У большинства ьных наблюдается лишь один тип пароксизмов. Иногда при прогрессовании заболевания к характерному для больного типу припадка авляется 2-й или 3-й вариант пароксизмов, который также становится ичным. Разнообразие пароксизмов обычно служит плохим прогностиким признаком и свидетельствует о малой курабельности заболевания.

Типичные клинические проявления эпилепсии

Пароксизмы:

- большие судорожные припадки (grand mal);
- малые припадки (абсансы, petit mal);
- дисфории;
- сумеречные состояния (амбулаторные автоматизмы, фуги, трансы);
- приступы дереализации и деперсонализации (deja vu и jamais vu, нарушения схемы тела);
- пароксизмальные расстройства восприятия (галлюцинации) и мышления (бред, ментизм, чувство воздействия и овладения);
- импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, клептомания).

Изменения личности и интеллектуальнын расстройства:

- эгоцентризм;
- медлительность;

- повышенное внимание к деталям и соблюдению правил, педантичность;
- вспыльчивость, деспотичность, злопамятность;
- склонность к лести и заискиванию;
- концентрическое слабоумие (утрата способности к обобщению, олигофазия, избирательность памяти).

Эпилептические психозы:

- острые (в рамках припадка, постприпадочные, не связанные с припадком);
- хронические.

Негативная симптоматика при эпилепсии выражается в нарастающем изменении личности; в исходе болезни может возникать мнестико-интеллектуальный дефект.

Эпилептические изменения личности были подробно описаны в разделе 15.3.2. Преобладающими чертами характера больных становятся медлительность, вязкость, торпидность в сочетании с раздражительностью, взрывчатостью, эгоцентризмом. Торпидность выражается в утрированной педантичности, мелочности, требовательности к окружающим, иногда — злопамятности. Больные аккуратны, очень любят чистоту и порядок; раздражаются, если их вещи лежат не на привычных местах. Порученную работу выполняют кропотливо, чрезвычайно тщательно. Речь изобилует ненужными подробностями. Говорят тягуче, медленно, с трудом меняют тему разговора, стремятся вернуться к вопросу, который, по их мнению, не был достаточно полно обсужден. Характерны своеобразная приземленность интересов, внимание к быту, забота о своем здоровье, ипохондричность. Иногда, ссылаясь на тяжесть болезни, они пытаются получить некоторые преимущества и послабления. С вышестоящими больные стараются быть подчеркнуто вежливыми, порой это выражается в грубой лести и заискивании; с подчиненными они бывают жестокими, деспотичными, требуют от них точного исполнения своих распоряжений.

Больные постоянно декларируют стремление поступать в соответствии с законом, моралью, правилами распорядка и дисциплины, хотя в действительности могут нарушать эти правила, преследуя свои цели. Любое ущемление их интересов, отступление от выработанного ими порядка вызывает раздражение, негодование, порой гнев и агрессию. Они долго помнят о нанесенной обиде и при удобном случае стараются отомстить.

Эпилептическое (концентрическое) слабоумие [F02.8] наблюдается в оде неблагоприятных вариантов болезни. Снижается уровень сужде-й, уменьшается словарный запас (олигофазия), речь изобилует стан-тными оборотами. Пациент теряет способность отличать главное от ростепенного. Конкретно-описательный характер мышления выра-тся в потере способности понимать скрытый смысл пословиц и оворок. Мелочность больных становится утрированной, их лесть являетcя в нелепом использовании уменьшительно-ласкательных фиксов («миленькая вы моя, Верочка Дмитриевночка»). Они навяз-о извещают врачей о любых нарушениях дисциплины в отделении, буют наказать виновных. Резко снижается память, но при этом све-ия, имеющие для больных особое значение, они помнят достаточно ошо. Заметно меняется внешний облик больных: отмечаются неко-ая пастозность лица, отечность вокруг глаз. Глаза прищурены, ика бедная, отмечается особый, тускло-металлический, напоми-ющий оловянный блеск глаз (симптом Чижа).

Больной, 42 лет, страдает эпилепсией с подросткового возраста, инвалид II группы.

Из анамнеза: никто из ближайших родственников у психиатра не лечился. Единственный ребенок в семье. Отец умер от сердечного приступа 8 лет назад, мать работала регистратором в поликлинике, в настоящее время на пенсии. По развитию в раннем детстве ничем не отличался от сверстников. Учился средне, но очень старался, поскольку с «тройками» не разрешали заниматься в танцевальном ансамбле. На занятия танцами ходил с удовольствием.

При попытке выяснить причину болезни описывает случай, когда в возрасте 12 лет перебегал дорогу и был сбит автомобилем, при этом машина затормозила, толкнула его в ягодицы и он опрокинулся на асфальт. Сознания не терял, тут же встал и побежал на занятия танцами. Первый развернутый судорожный припадок случился через полгода после этого случая. Он сопровождался падением, мочеиспусканием и полной амнезией. В дальнейшем припадки повторялись, было назначено лечение барбитуратами. От занятий танцами пришлось отказаться. В школе снизилась успеваемость, был заторможен, плохо усваивал предметы. Припадки возникали раз в неделю. После 8-го класса продолжать учебу не стал. Пытался устроиться на работу на почту, но его не взяли из-за частых припадков. Работал в мастерских при ПНД, заработок был ничтожным. От службы в армии освобожден. Неоднократно лечился в стационаре, любил проводить время в больнице, так как там «было с кем поговорить». После назначения карбамазепина тонико-клонические приступы исчезли совсем. Однако появились периодические «затмения»; такие приступы всегда начинались с неопреде-

ленного ощущения «прихода», которое выражалось в том, что больной очень ярко воспринимал волосы или украшения собеседника, затем сознание отключалось, он начинал вертеться на месте, одергивать одежду, иногда падал, но судорог и мочеиспускания не было. Любил гулять по городу, иногда замечал, что оказался в незнакомом месте, не мог вспомнить, как попал сюда. Рассказывает о случае, когда отключился во время обеда в кафе, пришел в себя на улице, оказалось, что деньги, которые он отложил на обед, исчезли («значит, я расплатился, все как надо»). Обратился за помощью для коррекции схемы лечения («мне врач сказал, что надо регулярно в больнице показываться»).

В стационаре: подчеркнуто вежлив с врачами и персоналом, многословно благодарит за внимание и заботу. Доволен тем, что «имеет дело с такими умными людьми». Любит, когда его приглашают к студентам, особенно заинтересовался пословицами, которые его просят объяснить. «Коллекционирует» эти пословицы, пытается понять, что они означают. Сам стереотипно использует их в своей речи, например «не столько ранит острый меч, насколько ранит злая речь», «не тот друг, кто медом мажет, а тот — кто правду скажет». Читает сочиненные им стихи: «Поздравляю с днем рожденья!.. И желаю вам добра... Счастья в жизни и здоровья... И душевного тепла...» Выражается очень многословно, никак не может довести мысль до конца, постоянно задумывается, подбирая подходящее слово и уточняя только что сказанное. Не смог объяснить, что означает «на воре шапка горит», заявил, что такой пословицы не слышал. Задумался, когда его попросили объяснить, чем отличается кошка от собаки, поразмыслив, ответил: «расцветкой, а в общем-то между ними большой разницы нет».

Эпилептические психозы — относительно редкое проявление заболевания: по данным разных авторов, они возникают у 2—5 % больных. Считается, что при длительном течении болезни вероятность возникновения психоза возрастает. Более характерны для эпилепсии *острые психозы*. Клинические проявления их крайне разнообразны. Примером острого эпилептического психоза является сумеречное помрачение сознания с продуктивной психотической симптоматикой (возбуждение, бред, галлюцинации, агрессия). Сумеречное помрачение сопровождается полной амнезией всего периода психоза. Однако при эпилепсии могут наблюдаться и пароксизмально возникающие психозы, содержание которых остается в памяти больного. Обычно они сопровождаются довольно фантастическими переживаниями, напоминающими онейроид (нередко религиозного содержания), или проявлются несистематизированным бредом преследования, отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, иллюзиями, иногда психическим автоматизмом. От шизофренических психозов подобные приступы

ичаются внезапным началом и малой продолжительностью (от учаса до 1 сут), стереотипностью. Психозы могут возникнуть после ичного судорожного припадка, предшествовать ему или развиваться висимо от возникновения припадков. *Хронические психозы* — еще ее редкое явление. Преобладает бред бытового содержания, иногда игиозный, реже наблюдается бред воздействия. Депрессия у боль- эпилепсией нередко сочетается с брюзжанием, недовольством, раз- жением (дисфория), иногда злобой. Дифференциальная диагности- данного типа психозов с шизофренией иногда вызывает чительные трудности.

Течение эпилептической болезни в большинстве случаев прогресси- щее, с нарастанием частоты припадков, появлением новых вариан- пароксизмов, усилением дефекта личности и снижением интеллек- Темпы нарастания симптоматики у больных существенно личаются. Встречаются как злокачественные случаи заболевания, тро приводящие к инвалидизации и грубому интеллектуальному фекту, так и относительно благоприятные варианты болезни с редки- хорошо контролируемыми лекарственной терапией припадками и ранением профессионального статуса. Особо выделяют несколько иантов детской и юношеской эпилепсии (см. раздел 25.3)

Признаками более благоприятного течения эпилепсии считают:

- начало болезни в возрасте от 5 до 13 лет;
- типичные абсансы и тонико-клонические припадки (без ауры);
- хороший эффект терапии при назначении одного лекарственного средства;
- генуинный характер (отсутствие явного повреждающего фактора в анамнезе) и семейные варианты эпилепсии;
- отсутствие изменений на ЭЭГ между пароксизмами;
- отсутствие неврологических симптомов и задержки психического развития.

19.3. Этиология и патогенез

Эпилепсию рассматривают как полиэтиологичное заболевание. намнезе у больных значительно чаще, чем в среднем в популяции, речаются указания на рождение в условиях патологически протекав- х беременности и родов у матери, тяжелые инфекционные заболева-

ния, травмы головы и другие экзогенные вредности. Вместе с тем установить непосредственную связь начала заболевания с каким-либо экзогенным фактором не всегда представляется возможным, поскольку оно может появиться через несколько месяцев и даже лет после первичного поражения мозга. Известно также, что даже тяжелые травмы мозга нередко протекают без последующего развития эпилептической симптоматики, при этом не обнаруживается связи между тяжестью органического повреждения мозга и вероятностью возникновения эпилепсии. Важно отметить, что даже при самом тщательном сборе анамнеза не менее чем в 15% случаев каких-либо внешних причин болезни установить не удается.

Достаточно противоречивы мнения и относительно наследственной передачи эпилепсии. Известно, что среди ближайших родственников больных эпилепсией заболеваемость выше, чем в популяции (около 4%); конкордантность у однояйцовых близнецов в несколько раз выше, чем у разнояйцовых (по данным М. Е. Вартаняна, соответственно 48 и 10%). Однако семейные случаи заболевания редки, тип наследственной передачи определен только для нескольких синдромов (аутосомно-доминантная ночная эпилепсия лобной доли, доброкачественные неонатальные судороги — BFNC). В остальных случаях можно говорить только о передаче наследственной предрасположенности к заболеванию. Вероятность рождения ребенка, страдающего эпилепсией, у здоровых родителей составляет около 0,5%.

Во многом неясным остается и патогенез заболевания. Связь судорог с локальным органическим рубцовым процессом в мозге (эпилептогенным очагом) можно установить лишь при парциальных припадках. При генерализованной судорожной активности очагов в мозге обнаружить не удается. Возникновение судорог нередко связывают с изменениями общих обменных процессов в организме и мозге. Так, факторами, провоцирующими припадки, считают накопление ацетилхолина в мозге, увеличение концентрации ионов натрия в нейронах, нарастающий алкалоз (накопление аммиака), дефицит витамина B_6 (пиридоксина). Обнаружено, что в мозге существуют структуры (хвостатое и клиновидное ядра, некоторые отделы варолиева моста), которые оберегают мозг от избыточного возбуждения. Предполагается слабость этих структур при эпилепсии.

Успехи в развитии противоэпилептической терапии позволили больше узнать о патогенезе эпилепсии. Механизм действия большинства противосудорожных препаратов направлен на предотвращение

баланса между системой возбуждающих (глутамат) и тормозных МК) аминокислот. Показано, что агонисты глутаматных рецепто- (каиновая кислота) провоцируют судороги, а их антагонисты обла- от противоэпилептической активностью. Ламотриджин подавляет вность глутамата и препятствует поступлению ионов натрия в ней- ы. Барбитураты, как оказалось, способны связываться как с глута- ными, так и с ГАМК-рецепторами, при этом активность глутамата ируется, а эффекты ГАМК усиливаются. Многие антиконвульсан- например, вальпроаты) способствуют накоплению ГАМК в мозге, ущая ее дезактивацию. Вызывают интерес и другие медиаторы, спо- ствующие торможению и защите мозга от стресса, — это глицин и ины (аденозин, АМФ). Роль опиодных пептидов (энкефалинов) не не ясна; показано, что они могут провоцировать припадки, с их ствием связывают также эйфорию во время ауры. Обнаружено, что гие противоэпилептические средства вызывают дефицит фолиевой оты, однако введение в организм фолиевой кислоты извне обычно приводит к учащению пароксизмов.

Возникновение негативной симптоматики связывают с атрофиче- ми процессами в мозге, которые являются результатом нарушения аболизма. Известно, что в момент припадка поглощение глюкозы и лорода возрастает в 2—3 раза, происходит чрезмерное накопление тата, простагландинов и свободных жирных кислот. Гиперметабо- ческое состояние во время судорожного припадка сменяется гипоме- олическим в период между приступами.

19.4. Дифференциальная диагностика

Диагностика эпилепсии основана на типичных клинических приз- ках и данных специального обследования. Особенно специфичными заболевания считают характерные изменения личности и генерали- нные припадки (абсансы, тонико-клонические и пр.). Важнейшим одом выявления эпилептиформной активности является ЭЭГ (см. ел 4.3). О снижении порога судорожной готовности свидетельству- наличие на ЭЭГ разрядов высокоамплитудных острых или медлен- х волн, пароксизмально возникающих пиков и комплексов пик— на. Однако следует учитывать, что некоторые из этих феноменов гут наблюдаться и у 5—20% совершенно здоровых людей, кроме о, их нередко отмечают и при эндогенных заболеваниях (шизофре- я). Поэтому важнейшим для диагностики считают наличие клиниче-

ских признаков болезни, а метод ЭЭГ используют для подтверждения клинического диагноза, анализа эффективности терапии, а также для выявления признаков локального поражения мозга. Методы нейровизуализации (МРТ, КТ) обычно не позволяют обнаружить специфические изменения в мозге, однако они необходимы для исключения других органических заболеваний.

Диагностические трудности возникают при позднем начале заболевания, слабой выраженности изменений личности, отсутствии типичных припадков. Особенно сложна диагностика эпилептических психозов.

Дифференциальную диагностику при эпилепсии следует проводить.

I. С *органическими заболеваниями* с эпилептическим синдромом:

- объемными процессами (опухоли, гематома, эхинококкоз, цистицеркоз);
- сосудистыми пораженими;
- атрофическими процессами (болезнь Альцгеймера);
- инфекциями (сифилис, СПИД).

II. С *эпилептическими реакциями*:

- фебрильными судорогами у детей;
- интоксикацией (в том числе лекарственной);
- абстинентным синдромом (алкогольным, барбитуровым и пр.);
- эклампсией.

III. С *истерическими пароксизмами*.

IV. С *непароксизмальными* острыми и хроническими психозами:

- шизофренией;
- острым алкогольным психозом.

Наличие типичных эпилептических (эпилептиформных) припадков само по себе не является безусловным признаком эпилептической болезни. Предлагается различать собственно эпилептическую болезнь, эпилептический синдром и эпилептические реакции (Болдырев А.И., 1984).

Эпилептический синдром отличается стойкостью и повторяемостью припадков, он характерен для многих органических заболеваний головного мозга. Так, появление пароксизмов (припадков, сумеречных

стояний, психосенсорных расстройств) в возрасте старше 30 лет редко бывает первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге (метастазы, кисты, гематомы, цистицеркоз). Причиной эпилептиформных припадков могут быть внемозговые гормонально-активные опухоли (инсулинома). Эпилептические припадки нередко появляются на поздних этапах течения сифилиса мозга и прогрессивного паралича, церебрального атеросклероза, болезни Альцгеймера. Данные заболевания требуют других подходов к терапии и имеют отличный от эпилепсии прогноз.

Эпилептические реакции возникают эпизодически, тесно связаны с действием внешнего патогенного фактора. При отсутствии этого фактора они могут никогда больше не повториться, специального противоэпилептического лечения в этом случае не требуется. Примером эпилептических реакций могут быть фебрильные судороги у детей, единичные припадки на фоне абстинентного синдрома у больных с зависимостью от алкоголя и седативных средств (барбитураты, бензодиазепины), припадки на фоне эклампсии. Судорожные приступы могут быть вызваны также электротравмой, промышленной интоксикацией (свинцом, органическими растворителями, фосфорорганическими веществами), приемом некоторых лекарственных средств (камфора, бромкамфора, коразол, бемегрид, кетамин, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы).

В случае внезапной потери сознания с судорогами врач должен отдифференцировать эпилептический припадок от таких опасных для жизни состояний, как остановка сердца и состояние асфиксии!

При эпилептическом припадке нередко наблюдаются также мочеиспускание и цианоз. Причиной асфиксии у больного эпилепсией может быть аспирация во время припадка рвотных масс или кусочка искусственной челюсти. Без своевременной помощи при этих состояниях у больного шансов на спасение нет.

От эпилептических следует отличать *истерические припадки* (см. раздел 13.3). Для последних характерна демонстративность поведения. В отличие от эпилептических приступов они крайне полиморфны, лишены строгой фазности и стереотипности. При этом у больных эпилепсией на фоне эмоционального стресса могут наблюдаться как типичные эпилептические, так и истерические припадки.

В некоторых случаях проявления эпилепсии могут симулировать картину других *непароксизмальных психозов*. Галлюцинации и явления психического автоматизма, возникающие в момент приступа, сходны с проявлениями шизофрении. Однако при шизофрении продуктивные симптомы обычно существуют длительно, не склонны к внезапному исчезновению, кроме того, изменения личности при шизофрении совершенно не похожи на эпилептические (см. раздел 15.3). Эпизоды сумеречного помрачения сознания нередко напоминают картину алкогольного делирия, диагностика осложняется тем, что эпилепсия нередко развивается у лиц, злоупотребляющих алкоголем. По сравнению с сумеречным сосотоянием делирий является более продолжительным психозом, он обычно не сопровождается полной амнезией.

19.5. Лечение, профилактика и реабилитация

В большинстве случаев заболевание протекает хронически и полного излечения добиться невозможно. Задачами терапии являются установление контроля над частотой припадков при наименьшей выраженности побочных эффектов и подержание адаптации пациентов на максимально возможном уровне.

Важнейшим средством контроля над приступами при эпилепсии является постоянный прием **противосудорожных препаратов** (см. раздел 16.2.8). При назначении медикаментозного лечения следует придерживаться нескольких важных принципов. Прежде чем назначить лекарства, необходимо убедиться в правильности поставленного диагноза, поскольку в случае ошибки лечение невозможно прекратить немедленно.

> Резкая отмена препарата ведет к обострению заболевания, иногда к возникновению эпилептического статуса (см. раздел 26.5).

Подбор доз осуществляется начиная с наименьших путем очень медленного их повышения (low and slow). Следует учитывать, что равновесная концентрация в крови при приеме некоторых антиконвульсантов устанавливается только на 7—10-й день приема назначенной дозы. Дальнейшее лечение противосудорожными средствами должно проводиться непрерывно в течение многих лет (обычно всю жизнь). Любые изменения в терапии осуществляют с большой осторожностью, постепенно. Уменьшение дозы или отмена препарата возможны только

ле длительного (не менее 3 лет) полного отсутствия каких-либо оксизмов и осуществляются крайне постепенно (в течение года). и редких припадках (реже 1 в год) часто противосудорожные среда вообще не назначают, поскольку в этом случае польза от их приенесопоставима с риском побочных реакций и экономическими трам. В этом случае возможно назначение альтернативных схем ения (ноотропы, диета и пр.).

В последнее время для лечения эпилепсии предпочитают использосредства с наиболее **широким спектром** действия, поскольку назначении узконаправленных препаратов с исчезновением приов одного типа появляются другие их типы (например при лечении суксимидом вместо приступов petit mal могут появиться grand mal). более универсальными считают вальпроаты, ламотриджин, топираи леветирацетам. Однако лечение этими средствами довольно дороящее, поэтому допускается также использование узконаправленсредств: карбамазепина — при парциальных припадках и приступах d mal, этосуксимида — при абсансной эпилепсии, барбитуратов, итоина или бекламида — при типичных приступах grand mal, бензоепинов (клоназепам, клобазам) — при атипичных абсансах.

Доза устанавливается в процессе ее постепенного повышения. фективность лекарства определяется клинически, а также по дан ЭЭГ. При неэффективности выбранного средства его пытаются енить веществом со сходным спектром действия, но другого химиого строения. Прежде довольно часто использовались сочетания кольких противосудорожных средств, в последние годы все чаще омендуется **монотерапия**, поскольку при комбинировании неських средств нередко снижается суммарная эффективность лечения овышается частота побочных эффектов. Исключение составляет азоламид (диакарб), который в основном используют в комбина с другими препаратами, при эпилепсии это лекарство, как и другие тивосудорожные средства, следует принимать **непрерывно**.

Побочные эффекты при лекарственном лечении эпилепсии могут ественно нарушать адаптацию больных. Почти все противоэпилепские средства способны вызвать дефицит фолиевой кислоты, который приводит к макроцитарной анемии. Многие лекарства обладают тотоксичностью (вальпроаты, барбитураты), некоторые могут стать чиной лейкопении и агранулоцитоза (триметадион, этосуксимид, бамазепин). Довольно часто отмечаются кожные высыпания (при иеме карбамазепина и фенитоина). Фенитоин нередко вызывает кос-

метические дефекты (гирсутизм и гиперплазию десен). Многие противосудорожные средства оказывают седативный эффект, вызывают вялость, головокружение, затруднения концентрации внимания (барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины и др.).

Используются и неспецифические способы профилактики припадков. Широко назначают ноотропы (лучше энцефабол и пикамилон, детям — глутаминовую кислоту) и витамины (особенно B_6). Проводят курсы инъекций сульфата магния. В диете рекомендуют ограничение соли и жидкости. Разработана специальная жировая (кетогенная) диета, которая приводит к развитию ацидоза и тем самым уменьшает частоту припадков, однако следует учитывать, что такая диета далека от физиологических требований и не всегда полезна.

При хорошем эффекте лекарственного лечения больные эпилепсией должны стремиться к полноценной жизни в обществе. Однако им рекомендуется избегать тяжелой физической нагрузки (сопровождающейся гипервентиляцией), работы в ночную смену (депривация сна провоцирует припадки), чрезмерной инсоляции. Категорически запрещены употребление алкоголя, вождение транспорта, работа с движущимися механизмами, на высоте и на воде. Инвалидность оформляется только при частых, не контролируемых лечением припадках и выраженной негативной симптоматике (изменения личности, слабоумие).

Для смягчения личностных изменений применяют карбамазепин (тегретол, финлепсин). Данное средство эффективно снижает выраженность дисфорических эпизодов, уменьшает раздражительность, сглаживает явления депрессии. В некоторых случаях показаны мягкие нейролептики из группы корректоров поведения (неулептил, тиоридазин, этаперазин). Эпизодический прием бензодиазепиновых транквилизаторов нежелателен, поскольку их следует рассматривать как противосудорожные средства, а значит, резкие колебания в дозировках приведут к учащению припадков.

Для купирования острых эпилептических психозов применяют мощные нейролептики с седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, галоперидол, дроперидол, кветиапин, оланзапин). При хронических психозах назначают средства с преобладающим воздействием на продуктивную психотическую симптоматику (рисперидон, трифлуоперазин, галоперидол). Следует учитывать, что длительный прием некоторых нейролептиков (фенотиазины, клозапин, оланзапин) и антидепрессантов (трициклические, миансерин, миртазапин) может провоцировать эпилептические припадки.

...т. В момент возникновения эпилептического припадка вводить ...кие-либо противосудорожные средства не следует, так как и без лече...я судороги проходят и сознание восстанавливается через 1—2 мин. ...обходимо лишь предупредить получение травм (при падении и кло...ческих судорогах). Если припадок развился впервые в жизни, важно ...яснить его причину, поэтому следует собрать анамнестические све...ния и убедить больного в необходимости последующего специально... обследования (консультации невропатолога и офтальмолога, запись ...г, М-эхо, рентгенография черепа, возможно — КТ и МРТ).

...ния для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

Из всех проявлений эпилептической болезни наиболее характерными, свойственными большинству больных считают (*приступы grand mal, приступы petit mal, сумеречные помрачения сознания, специфические изменения личности*).

Наибольшая заболеваемость эпилепсией отмечается (*от 1 года до 19 лет, от 20 до 29 лет, от 30 до 39 лет, от 40 до 49 лет*).

Случаи спонтанного возникновения эпилепсии без каких-либо провоцирующих факторов составляют (*не более 5%, до 25%, до 50%, до 75%*) от всех заболевших.

Полной амнезией завершаются (*grand mal, petit mal, сумеречные помрачения сознания, все перечисленные типы пароксизмов*).

Дисфорию (*считают парциальным припадком, считают генерализованным припадком, относят к формам сумеречного помрачения сознания, не относят к типичным проявлениям эпилепсии*).

Характерной чертой эпилептической болезни считают (*быстрое прогрессирование, нарастание эмоционально-волевого дефекта, стереотипность приступов, обострение на фоне эмоционального стресса, стойкую утрату трудоспособности*).

К типичным признакам эпилептических изменений личности относят (*педантичность, тревожность, замкнутость, агрессивность, пессимизм*).

В речи больных эпилепсией часто можно заметить (*символические обороты, паралогические высказывания, избыточное использование уменьшительно-ласкательных суффиксов, грубость и использование непечатных выражений*).

9. В исходе эпилепсии развивается (*тотальное, лакунарное, концентрическое*) слабоумие.

10. Эпилепсию следует заподозрить при возникновении у больного (*пассивности и апатии, явления психического автоматизма, стереотипно повторяющихся коротких периодов галлюцинирования, периодической смены повышенного и сниженного настроения*).
11. Более благоприятными считают варианты эпилепсии (*имеющие семейный характер, с началом до 5 лет, с очагами патологической активности на ЭЭГ в височной области, возникшие после травмы головы*).
12. В патогенезе эпилептических припадков ведущую роль отводят дисбалансу (*ГАМК и глутамата, норадреналина и серотонина, дофамина и ацетилхолина, АКТГ и гидрокортизона*).
13. Комплексы пик—волна на ЭЭГ (*наблюдаются только при детской эпилепсии, отмечаются только при генерализованных припадках, постоянно регистрируются в медленную фазу сна, эпизодически отмечаются у здоровых людей*).
14. Эпилептические припадки возникают (*при злокачественной шизофрении, на фоне интоксикации барбитуратами, при алкогольном абстинентном синдроме, только при эпилепсии*).
15. В настоящее время при лечении эпилепсии с клонико-тоническими припадками идеальным считают (*сочетание барбитуратов с фенитоином, монотерапию средствами против клонико-тонических припадков, монотерапию средствами с широким спектром действия, сочетание средств с широким и узким спектром действия*).
16. При подборе доз антиконвульсантов рекомендуется (*начать с наименьшей и медленно наращивать, начать с наибольшей и медленно снижать, начать с наименьшей и быстро наращивать до эффекта, начать со средней рекомендуемой и действовать с учетом основного и побочных эффектов*).

Глава 20
Шизофрения и сходные с ней расстройства

Расстройства, описанные в данной главе, представляют особый интерес для психиатров в первую очередь из-за большой распространенности. Больные шизофренией составляют около 60% пациентов российских стационаров и около 20% лиц, получающих лечение в ПНД. Кроме того, шизофрения входит в круг наиболее актуальных научных проблем в психиатрии, поскольку причины и механизмы этого заболевания остаются во многом неизвестными. Отсутствие необходимой теоретической базы не позволяет удовлетворительно определить место этого расстройства в классификации психических заболеваний. Значительная часть врачей считают, что шизофрению следует рассматривать не как единое заболевание, а как группу расстройств со сходными проявлениями. При этом имеется много свидетельств того, что даже весьма несхожие по симптоматике формы шизофрении имеют некоторые общие патогенетические механизмы и биологические маркеры.

В МКБ-10 шизофрения и другие бредовые психозы включены в класс F2. При этом к собственно шизофрении отнесены только наиболее злокачественные типичные варианты заболевания с продолжительностью более 1 мес. Другие психозы, сопровождающиеся симптомами шизофрении, формально не отнесены к этому заболеванию, при этом признается, что диагноз может быть изменен, если психоз будет продолжаться более 1 мес. Мягкие шизотипические расстройства также отделены от шизофрении, однако отмечается их генетическое единство с психотическими формами и предполагается, что диагноз шизофрении таким пациентам может быть поставлен в дальнейшем при прогрессировании расстройств.

Особое положение занимают психозы, сочетающие симптомы шизофрении и яркие аффективные расстройства (мания и депрессия). При равной значимости этих компонентов устанавливается диагноз шизоаффективного расстройства [F25], в случае преобладания аффективной симптоматики расстройство относят к классу F3 (депрессия, мания или биполярное расстройство с симптомами психоза).

В МКБ-10 в класс F2 включены:

F20 — шизофрения (ведущий синдром обозначается 4-м знаком, тип течения — 5-м);

F21 — шизотипическое расстройство;
F22 — хронические бредовые расстройства;
F23 — острые и преходящие психотические расстройства;
F24 — индуцированное бредовое расстройство;
F25 — шизоаффективные расстройства;
F28 — другие неорганические психотические расстройства;
F29 — неорганический психоз неуточненный.

20.1. Шизофрения

Шизофрения [F20] — хроническое психическое эндогенное прогредиентное заболевание, возникающее, как правило, в молодом возрасте. Продуктивная симптоматика при шизофрении весьма разнообразна, однако общим свойством всех симптомов являются внутренняя противоречивость, нарушение единства психических процессов (схизис). Негативная симптоматика выражается в отчетливом нарушении процессов мышления и прогрессирующих изменениях личности с нарастанием замкнутости (аутизм), потерей интересов и побуждений, эмоциональным оскудением. В исходе заболевания при неблагоприятном течении формируется глубокий апатико-абулический дефект («шизофреническое слабоумие»).

Шизофрения является довольно распространенным заболеванием. Хотя данные разных авторов не совсем совпадают, в большинстве стран такие больные составляют около 1% населения. Каждый год выявляют от 0,5 до 1,5 новых случаев на 1000 населения, наибольшие показатели заболеваемости приходятся на возраст от 20 до 29 лет. Женщины и мужчины заболевают примерно с одинаковой частотой, однако у женщин заболевание начинается несколько позже. Ранние злокачественные варианты заболевания наблюдаются преимущественно у мужчин, а острые аффективно-бредовые приступы — у женщин.

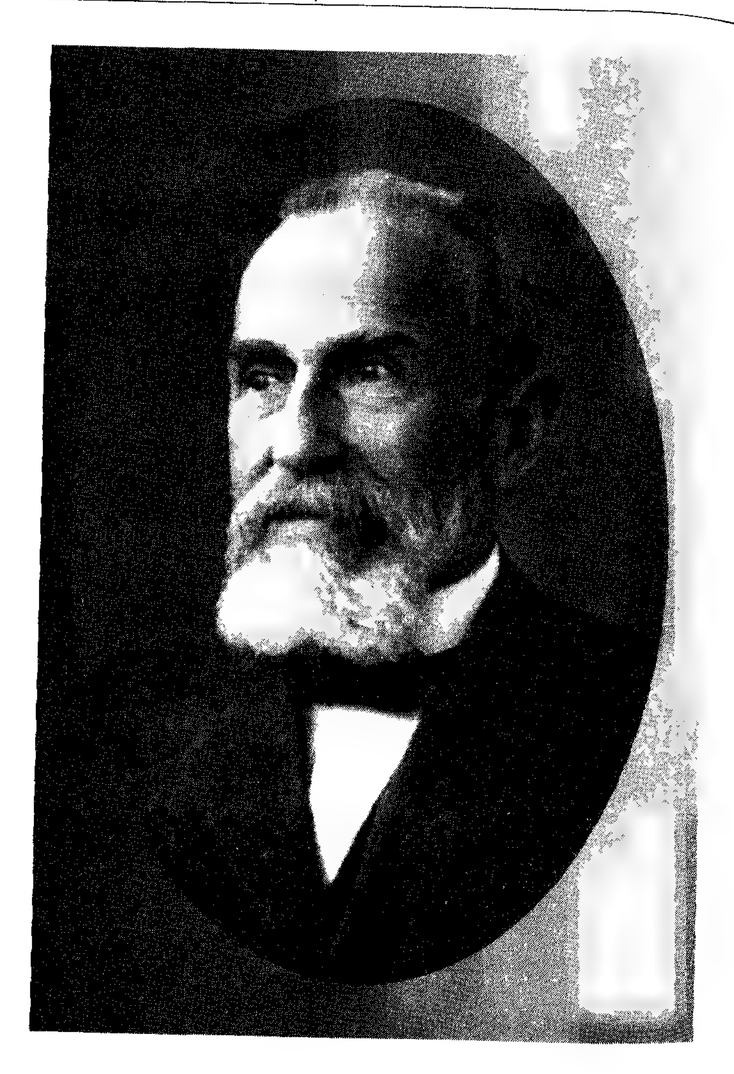
20.1.1. Основные критерии диагностики

Разнообразие клинических проявлений шизофрении было причиной того, что до конца XIX века отдельные формы данного заболевания

ассматривались как самостоятельные нозологические единицы. Так, . Геккер в 1971 г. описал гебефрению, К. Кальбаум в 1890 г. — катато-нию, В. Маньян в 1891 г. дал подробное описание динамики хрониче-ских бредовых расстройств, которые сегодня отнесены к параноидной шизофрении.

Идея о единой природе всех этих расстройств принадлежит немец-ому психиатру Эмилю Крепелину. Начиная с 1896 г. он публикует ряд бот, в которых описывает данные длительного катамнестического блюдения за больными Гейдельбергской клиники. Вместе со своими трудниками он показал, что при всем различии клинических про-лений кататония, гебефрения и бредовые психозы имеют общую при-ду, поскольку все эти процессы начинаются в относительно молодом зрасте и неминуемо приводят к выраженному дефекту (слабоумию). доказал, что данный психический дефект не является случайным птомом, а представляет собой закономерный результат прогресси-вания единой болезни, для обозначения которой он использовал тер-н Б. Мореля ***dementia praecox*** («раннее слабоумие»). На конкретных льных было показано, что симптомы кататонии, бреда, меланхолии огут у них сосуществовать, сменять друг друга в процессе развития олезни, но прогноз при этом остается одинаковым. Предложенная Крепелином новая нозологическая единица отличалась от другого пси-оза, который также дебютировал в молодом возрасте, но даже после ногократных приступов не приводил к какому-либо психическому фекту (МДП). В целом идеи Крепелина были высоко оценены совре-енниками, однако многие исследователи обращали внимание на то, о не все варианты болезни протекают злокачественно и поэтому наз-ние «раннее слабоумие», является неудачным.

Дальнейшие успехи в изучении данной болезни связаны с работами, оведенными в Цюрихской клинике. Используя психоаналитический тод З. Фрейда, ассистент клиники К.Г. Юнг и ее директор Е. Блейлер следовали образный строй мышления больных ранним слабоумием, мимику, фантазии и обнаружили ряд характерных черт этого заболе-ния. В 1911 г. Евгений (Ойген) Блейлер предложил новый термин для означения этого расстройства — ***«шизофрения»*** (от греч. *schiso* —рас-пление и *phren* — душа). Блейлер считал, что слабоумие не следует ссматривать как неизбежный исход данной болезни, существенно лее важным для установления диагноза он считал выявление своеоб-зной дискордантности (противоречивости, рассогласованности) пси-ческих процессов, которую называл «схизисом». С х и з и с — это не



Евгений (Ойген) Блейлер (1857—1939)

симптом, а определенное свойство, которым наделены все проявления данной болезни. Проявления схизиса мы можем обнаружить в таких характерных симптомах шизофрении, как отчуждение собственных мыслей (идеаторный автоматизм), отчуждение чувств (псевдогаллюцинации, сенестопатии), отсутствие согласованности между движениями

и внутренними переживаниями (кататония), явное противоречие в эмоциональных реакциях (амбивалентность), стирание грани между фантазиями и реальностью (онейроид).

Первичными и обязательными признаками болезни Блейлер считал не бред и галлюцинации, а стойкие нарушения в мышлении и взаимодействии с окружающим миром (негативная симптоматика). В частности, отличить истину от вымысла больным мешают нарастающая замкнутость (**аутизм**), утрата потребности во взаимодействии с окружающими. Кроме того, больные теряют способность оценивать мир эмоционально, их собственные чувства сглаживаются (**апатия**). В этих условиях начинают преобладать процессы мышления, которые все больше приобретают черты формальной беспредметной логики (**резонерство**, разорванность, паралогия, символизм). Бредовые идеи, с точки зрения Блейлера, это вторичные расстройства, которые являются последствием применения больными несовершенной логики в отрыве от чувств.

Диагностические признаки шизофрении по Е. Блейлеру («четыре А»):

- **аутизм;**
- снижение **аффекта** (эмоциональное обеднение, апатия);
- нарушение стройности **ассоциаций** (расстройства мышления);
- **амбивалентность.**

В последующих работах Блейлер продемонстрировал наличие данных симптомов у пациентов, которые не соответствовали критериям dementia praecox, поскольку у них в течение всей жизни расстройства оставались мягкими, невротического уровня (современники Блейлера ставили таким больным диагнозы психастении, неврастении, паранойи). Таким образом, эти мягкие варианты болезни были отнесены к латентной (неврозоподобной) шизофрении.

Работы Блейлера получили всемирное признание: наряду с предложенным им названием «шизофрения» изредка используется обозначение morbus Bleuleri. Однако критерии, предложенные им для диагностики заболевания чрезмерно расширяют рамки нозологии, стирают грань между болезнью и конституциональными особенностями здоровых людей.

Известный исследователь психопатологии Карл Ясперс в 1913 г. предложил отличать расстройства, которые стойко сохраняются в течение всей жизни (конституцию), и кратковременные всплески обратимых симптомов (фазы) от прогрессирующих болезней (процессов), которые вторгаются в естественный ход развития человека, ломают и необратимо преобразуют его личность и психику. В российской традиции к шизофрении относят только процессуальные варианты данного расстройства. Таким образом, для установления диагноза считается важным установить момент начала заболевания, когда естественное развитие было нарушено и запустились механизмы прогрессирующего (прогредиентного) преобразования личности.

Хотя продуктивные расстройства не являются обязательными для шизофрении, следует признать, что существуют весьма характерные (особенно для некоторых форм болезни) синдромы. В 1925 г. К. Шнайдер описал наиболее типичные варианты бреда, которые он обозначил как ***«симптомы первого ранга»***. Чаще всего у больных наблюдаются идеи воздействия с ощущением вмешательства в процесс мышления, убежденность в наличии передачи мыслей на расстояние, считывания и отнятия мыслей, неконтролируемые перерывы в мышлении, ощущение вкладывания и отнятия чувств и действий. В российской традиции данные расстройства рассматриваются как синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо (см. раздел 7.3). Само явление автоматизма считают типичным примером схизиса (расщепления) при шизофрении, так как присущие больному психические акты в его сознании разделяются (расщепляются) на принадлежащие и не принадлежащие ему. Синдром психического автоматизма наблюдается при шизофрении довольно часто (до 55% случаев), но не является обязательным проявлением болезни. При наличии явных признаков синдрома Кандинского—Клерамбо диагноз шизофрении считается достаточно обоснованным. Однако отсутствие симптомов 1-го ранга не означает, что диагноз шизофрении можно отвергнуть; в этом случае при диагностике учитываются другие типичные проявления болезни (кататония, сочетание апатии и абулии, стойкие бредовые расстройства, стойкие вербальные галлюцинации и пр.).

Создатели МКБ-10 стремились максимально сузить рамки шизофрении, чтобы отделить ее от всех вариантов болезни, которые вызывают споры и разногласия. Таким образом, в качестве критериев диагностики были избраны симптомы наиболее злокачественных, описанных

репелином форм заболевания, то есть случаи, проявляющиеся симп-
омами 1-го ранга.

Согласно МКБ-10 к шизофрении относят психозы продолжительностью **не менее 1 мес**, проявляющиеся:

- бредом воздействия или другими стойкими бредовыми идеями;
- чувством постороннего вмешательства в процесс мышления;
- стойкими вербальными галлюцинациями (псевдогаллюцинациями);
- нарушениями мышления в виде шперрунга, неологизмов, резонерства, разорванности и др.;
- кататоническим синдромом;
- аутизацией, апатией, эмоциональной неадекватностью, нелепыми поступками, бездеятельностью.

Для всех других форм заболевания признается их генетическое род-
о с шизофренией, допускается изменение диагноза при прогрессиро-
ии и появлении безусловных признаков шизофрении. Однако в офи-
льных статистических отчетах при проведении эпидемиологических
ледований данные атипичные варианты болезни должны быть отне-
ы к другим классам (шизотипическое расстройство — F21, хроничес-
бредовые психозы — F22, острые транзиторные психозы — F23,
оаффективные расстройства — F25).

20.1.2. Характерные клинические проявления

Заболевание обычно возникает на фоне относительно благополуч-
о развития в детстве. До начала болезни пациенты часто отмечают-
ослушанием, привязаны к родителям, проявляют интерес к уеди-
ным занятиям (чтение, прослушивание музыки, коллекционирова-
), склонны к фантазированию, многие демонстрируют хорошую
собность к абстрактному мышлению, им легко даются точные
ки (физика, математика). Меньше их интересуют подвижные игры
оллективные развлечения, часто отмечается астеническое телосло-
ние. Лишь у 10% пациентов наблюдаются парциальная задержка
хического развития, низкая успеваемость в школе и черты инфан-
лизма.

Начало болезни редко бывает внезапным. Хотя родственники часто связывают возникновение психоза с каким-либо ярким событием (психотравмой, соматическим неблагополучием), подробный расспрос позволяет выявить симптомы болезни, которые существовали задолго до психотравмирующего события. Первым ***признаком начала болезни*** бывает коренной перелом в укладе жизни пациента. Он теряет интерес к любимым занятиям, резко изменяет свое отношение к друзьям и близким, появляются замкнутость, нетерпимость, жестокость, холодная расчетливость. Особенно беспокоят родителей утрата взаимопонимания, отсутствие теплоты. Все время больной отводит новым для него увлечениям — психологии, философии, этике, поэзии, изобретательству, космологии («метафизическая интоксикация»). Часто появляется несвойственная прежде больному религиозность, при этом традиционные конфессии не удовлетворяют его духовным запросам, он может присоединиться к нетрадиционной секте или разувериться в религии. Некоторые больные чрезвычайно увлечены своим здоровьем (сверхценные идеи), проявляют ипохондричность, соблюдают пост или вычурную диету, другие начинают вести себя асоциально, проповедуют насилие, пренебрегают моралью. Этот процесс сопровождается разрывом прежних социальных связей, в бывших друзьях больные видят врагов или неудачников, не находят в дружбе никакого смысла. В начале болезни пациенты часто сами жалуются на то, что стали «какими-то не такими», внутренне изменились (деперсонализация).

Симптоматика ***манифестного периода*** шизофрении отличается удивительным разнообразием клинических проявлений (странное вычурное мышление, бред, вербальные галлюцинации, нелепые поступки, двигательные нарушения, непредсказуемые эмоциональные реакции). При этом все симптомы болезни характеризуются внутренней противоречивостью, непредсказуемостью, разобщенностью (схизис). Нарастает замкнутость (аутизм).

Наиболее характерны для шизофрении *нарушения мышления*. Рассуждательство, склонность к абстрактным фантазиям, сложным логическим построениям (резонерство, символическое мышление, паралогичность) удивительным образом сочетаются с общей непродуктивностью мышления. Для описания простых бытовых явлений пациенты используют сложные научные термины и выдуманные ими самими слова (неологизмы). Выводы, которые больные делают в заключение, нередко бывают неожиданными, поскольку опираются на несущественные признаки предметов и случайные явления. В конце концов их

ысказывания теряют всякий смысл и приобретают характер разорванности. Нередко отмечаются бредовые идеи самого различного одержания (преследования, отравления, инсценировки, отношения, еличия, изобретательства, ипохондрические, дисморфоманические), днако наиболее характерен бред воздействия. Основой бредовых дей обычно является чувство неспособности управлять своим мышлением, при этом возникает убеждение, что мысли текут сами по себе, станавливаются (шперрунг), наплывают, хаотично перемещаются в лове (ментизм), улетают из головы и становятся известны окружающим (симптом открытости). На этом фоне нередко появляются голоса» и звучащие мысли (псевдогаллюцинации). Наряду с идеаорным нередко возникает сенсорный автоматизм в виде крайне неприных трудноописуемых ощущений в теле — сенестопатий.

Эмоциональные и волевые нарушения также отличаются странностью противоречивостью. Больные могут проявлять взаимоисключающие ства к близким — любовь и ненависть, привязанность и отвержение, ку и жестокость (амбивалентность). Их мимика становится ной, речь — монотонной, выражение лица не всегда соответствует сказываниям, появляются вычурность и манерность. Сочетание эмоональной холодности, вычурности мимики и противоречивости эмоий с утратой способности сопереживать собеседнику (эмпатии) позвот опытным психиатрам с первых минут беседы составить общее едставление о диагнозе (Praecox-Gefühl — нем. — «чувство шизофреи», симптом Рюмке).

Нередко больные совершают неожиданные поступки (уходят из ма, делают странные покупки, наносят себе самоповреждения). которые пациенты странно одеваются, носят непонятные украше. Со временем нарастают пассивность, равнодушие, эмоциональная одность. Больные теряют интерес ко всему, не могут заставить себя полнять какую-либо работу (снижение энергетического тенциала). В конце концов они перестают заботиться о своем ешнем виде, становятся неряшливыми, отказываются соблюдать ементарные гигиенические требования, неделями не выходят на ицу, спят, не снимая одежды. Все дни больные проводят в полном делии и при этом не испытывают скуки, отмечаются абсолютное внодушие, утрата стыдливости (эмоциональная тупость).

Примером схизиса в двигательной сфере служит *кататонический индром*. Он может проявляться состояниями ступора и возбуждения. При этом движения больного, его мимика и жесты никак не связаны с

внутренними психическими переживаниями. Характерны застывание в неудобных, неестественных позах, бессмысленное молчание (мутизм), нелепый отказ от выполнения каких-либо инструкций. Во время возбуждения больной совершает непонятные стереотипные движения, проявляет неожиданную агрессию. При этом он никак не может объяснить своего поведения.

> В отличие от органических заболеваний при шизофрении обычно не наблюдается грубых расстройств памяти и понимания (интеллекта).

Исход заболевания нередко обозначают как «шизофреническое слабоумие» (см. раздел 9.2). Однако такое состояние следует четко отличать от органической деменции, поскольку при шизофрении никогда не наблюдается грубых расстройств памяти. Хотя пациенты часто не могут справиться с решением предлагаемых заданий, это обусловлено не столько утратой способности к абстрагированию, сколько общей пассивностью и безынициативностью. Часто их нелепые ответы отражают общую дезорганизацию и утрату целенаправленности мышления (разорванность). При этом многие больные сохраняют способность к довольно сложной деятельности (играют в шахматы, совершают сложные математические расчеты), особенно если удается как-либо их заинтересовать.

Описанный выше неблагоприятный исход наблюдается только при наиболее злокачественных вариантах болезни. В клинической практике нередко отмечаются случаи, когда после перенесенного психоза формируются *стойкие изменения личности* с преобладанием замкнутости (аутизма), необычного поведения, странных увлечений, социальной неприспособленности, утрированной вежливости, или, наоборот, подозрительности и неприязни к людям (см. раздел 15.3.1).

20.1.3. Типичные синдромальные формы

Клинические проявления болезни довольно разнообразны. Принято выделять 4 типичные формы заболевания: параноидная, кататоническая, гебефреническая, простая. Однако у многих больных можно обнаружить признаки сразу нескольких форм болезни. Нередко с течением времени ведущий синдром меняется на какой-либо другой. Таким образом, предлагаемое деление во многом условно. Негативные рас-

ройства в виде эмоционального оскудения, снижения воли, утраты ленаправленности мышления являются общими для всех форм шизофрении.

Параноидная форма [F20.0] — самый частый вариант заболевания оло половины всех случаев шизофрении). При этой форме среди расройств на первый план выступает бред. Хотя могут наблюдаться ые различные бредовые идеи (преследования, изобретательства, хондрический, дисморфоманический), наиболее типичен бред воз-ствия. Характерны постепенное усложнение симптоматики и после-ательная смена бредовых синдромов. Возникновению бреда могут дшествовать сверхценные идеи, однако довольно быстро они рмляются в клинически очерченный ***паранойяльный синдром***. При м синдроме галлюцинации отсутствуют, бредовые идеи отличаются йностью, поддерживаются целой системой доказательств. У многих ьных этот этап бывает коротким и вскоре формируется ***параноидный дром***, основным содержанием которого является психический авто-изм (синдром Кандинского—Клерамбо). Больные уве-ны, что являются предметом особого дистанционного воздействия чей, гипноза, биополей, телепатии и т. п.), часто они мысленно щаются со своими преследователями (псевдогаллюцинации). заключительном этапе болезни на первый план выступают нара-ющее равнодушие и беспечность — это уже проявления ***парафренного дрома***. При данном синдроме к бреду воздействия присоединяются лепые идеи величия. Появляются громоздкие фантазии, боль-е рассказывают невероятные вещи о своем прошлом (конфабуля-рный бред), становятся спокойными и пассивными. Бред теряет ойность, никаких доказательств своей правоты больные не приводят.

Хотя течение параноидной формы может быть различным, для нее лее типично непрерывное прогрессирование, ремиссии отмечаются лько у части больных. Начало заболевания в большинстве случаев при-дится на период молодости и зрелости (25—40 лет). Эмоциональный фект обычно нарастает постепенно и позволяет больным длительно ддерживать социальные связи, некоторые пациенты долго остаются доспособными, сохраняют семью. Случаи заболевания, начавшиеся в дростковом возрасте, напротив, протекают злокачественно.

Больной, 54 лет, осмотрен по инициативе жены в связи усилением беспокойства, нарушений сна.

Из анамнеза: родился в Москве в армянской семье. Родители к психиатрам не обращались, дядя по линии отца отличался странностями, жил всю

жизнь с родителями в селе, женат не был. Наш пациент в детстве развивался обычно, в школе учился средне, большого интереса к занятиям не проявлял, много времени проводил во дворе. После окончания школы был призван на срочную службу. В армии освоил профессию автомеханика. После демобилизации работал в автокомбинате. Женат с 23 лет, имеет взрослого сына.

Сообщает, что впервые почувствовал недружественное отношение к себе в армии. В то время много занимался пением, солировал в хоре при своей части. Перед очередным концертом волновался, почувствовал, что у него «пересохло в горле». Товарищи налили ему чая. Однако во время выступления он совершенно забыл слова песни. Был уверен, что в чай ему что-то подмешали, так как завидовали его хорошему голосу. Отдалился от всех, плохо спал по ночам. Имел беседу с командиром, однако к психиатру его не направили. После демобилизации, работая в автокомбинате, неоднократно замечал, что машина ломается в самый неожиданный момент. Считал, что другие водители портят ее. Придумал хитроумную систему замков, уносил принадлежащий ему инструмент домой, однако поломки не прекращались. Однажды пытался «разобраться» с человеком, которого подозревал во вредительстве.

В возрасте 34 лет впервые стал слышать «голоса» в голове. Голоса принадлежали его бывшим сослуживцам по армии, они комментировали его поступки, насмехались над ним, давали странные советы, иногда не разрешали свернуть на нужную ему улицу, обзывали слабаком, гомосексуалистом. Стал тревожен, плохо спал по ночам, был госпитализирован, проходил лечение нейролептиками, после выписки чувствовал себя намного спокойнее. От вождения был отстранен, пытался работать в ремонтных мастерских, однако сразу почувствовал, что его хотят выжить, не мог найти общего языка с сотрудниками. Порвал со всеми прежними друзьями, поскольку чувствовал, что они связаны с армейской компанией. Постоянно принимал рекомендованные врачом лекарства, при этом голоса никогда не исчезали полностью, а лишь становились менее интенсивными. Неоднократно лечился в стационаре. 13 лет назад была оформлена II группа инвалидности.

Последние годы не работает. Из дома выходит редко, так как на улице голоса усиливаются. Домашнюю работу делает неохотно, только после настойчивого требования жены. Заявляет, что хотел бы устроиться на работу, однако инвалиды нигде не нужны. Считает, что мог бы зарабатывать пением, так как очень любит петь. К «голосам» относится равнодушно, считает, что преследователи «просто завидуют его талантам и бесятся от бессилия».

Кататоническая форма [F20.2] встречается существенно реже (у 1—3% больных шизофренией). Ведущим в картине заболевания является ***синдром люцидной кататонии*** (см. раздел 11.1). Преобладают двигательные расстройства в виде ступора или возбуждения. *Кататонический*

упор отличается тем, что больной длительное время, не чувствуя уто- ения, сохраняет вычурную, неестественную, часто неудобную позу. пример, лежит, приподняв голову над подушкой (симптом воз- шной подушки), накрывает голову простыней или полами хала- симптом капюшона), принимает утробную позу. Из-за резко ышенного тонуса мышц больным можно придать какую-либо позу, орую они будут сохранять (каталепсия — восковая гибкость). то растормаживаются примитивные рефлексы (хватательный, симп- хоботка). Для больных характерны негативизм (отказ от выпол- ния инструкций или даже совершение действий, противоположных буемым) и мутизм (полное отсутствие речи при наличии способ- сти понимать слова собеседника и команды). Обездвиженность боль- х может сосуществовать с импульсивными поступками и приступами еленаправленного, часто стереотипного, *кататонического возбуж- ния*. Больные могут проявлять неожиданную, ничем не спровоциро- нную агрессию. Другими симптомами кататонии являются стремле- е копировать движения, мимику и высказывания собеседника (эхо- аксия, эхомимия, эхолалия), манерность, вычурность ижений и мимики, пассивная (автоматическая) подчиняемость тсутствие спонтанной деятельности при возможности механически здумно выполнять требования окружающих). У некоторых больных изодически могут возникать отдельные бредовые и галлюцинаторные реживания, но они никогда не бывают стойкими.

Одной из наиболее серьезных проблем при уходе за боль- ным с катотонией является его отказ от приема пищи. В случае недостаточной эффективности лекарственного лечения приходится применять зондовое или парентераль- ное питание.

Люцидная кататония — один из вариантов злокачественно проте- ющей шизофрении. Чаще всего она начинается в юношеском возрасте в дальнейшем течет непрерывно. Довольно быстро нарастают измене- ния личности и формируется глубокий апатико-абулический дефект, который указывает на необходимость оформления инвалидности.

Больной, 29 лет, поступил в клинику в связи с ухудшением состояния. Дома перестал принимать пищу, не отвечал на вопросы.

Со слов матери: воспитывала одна 2 сыновей. Старший здоров. Муж оста- вил семью, когда младшему сыну было 2 года, уехал в другой город, отно-

шений с семьей не поддерживает, алиментов не платил. Наш больной с детства отличался послушанием, был добр и привязан к матери. Учился средне, больших проблем в школе не было, никогда не был заводилой в компании сверстников. Читал мало, больше любил заниматься в спортивной секции (плавание). После школы поступил в машиностроительный институт. Первую зимнюю сессию сдал с одной тройкой. В марте следующего года стал каким-то заторможенным и молчаливым. Мать спрашивала, нет ли у него каких-нибудь проблем с девушкой, в ответ сын пожимал плечами и ничего не отвечал. Утром долго не мог собраться на учебу. Мать видела, что он не спит, но не встает, мог по 10—15 мин надевать один носок. Больше часа тратил на утренний туалет; мать слышала, что в ванной льется вода, кричала на него, но никакого ответа не было. Обычно мать уходила на работу, не дождавшись, когда он позавтракает. Иногда видела, что он так и не ходил в институт, ничего не ел. После обращения ее к врачу сын был направлен на лечение в областную больницу. Никак не выразил своего отношения к госпитализации, при поступлении ничего не сказал врачам. После лечения стал есть достаточно, однако в институт не вернулся, была оформлена II группа инвалидности. Дома почти ничего не делал, лекарства принимал только из рук матери, много курил, телевизор смотрел редко. На вопросы отвечал односложно. Однажды мать увидела, что он, выкурив сигарету на балконе, начал перелезать через перила, бросилась на балкон, схватила его и затащила в комнату, он никак не стал объяснять свой поступок. Вновь проходил лечение в больнице. Еще раз пытался спрыгнуть с моста над железнодорожными путями. Лечился в областной больнице всего 8 или 9 раз, госпитализации были вызваны либо отказом от еды, либо нелепыми импульсивными поступками.

При поступлении: больной аккуратно одет. Не произносит ни слова, однако отвечает на вопросы знаками. На вопрос «сколько?» показывает необходимое число пальцев. Часто просто пожимает плечами, похлопывает себя по лбу, как бы показывая, что «не помнит» или «не знает». Отказывается взять ручку в руки, ничего не пишет. Во время обеда садится напротив тарелки, но не берет ложку в руку. Только после нескольких напоминаний начинает самостоятельно есть. Встает в ряд больных, ожидающих раздачи лекарств, но когда подходит его очередь, стоит, закрыв рот; принимает таблетки только после уговоров. Часто наблюдает за тем, как другие больные играют в домино, но когда его приглашают сесть за стол, отворачивается и уходит.

Гебефреническую форму [F20.1] считают одним из самых злокачественных вариантов болезни. Болезнь начинается в детском или подростковом возрасте. Диагноз становится очевиден в 12—14 лет, однако еще до этого больные выделяются необычностью, инфантильностью,

кой успеваемостью, неумением находить общий язык со сверстни-и. При общей ограниченности они могут проявлять избирательный рес к некоторым видам деятельности (бессмысленное коллекцио-ование, прицельное изучение узкой области специальных знаний, еотипные игры).

В развернутую фазу болезни главным расстройством является *гебе-ический синдром* (см. раздел 11.1). Он проявляется непродуктив-, бессмысленным возбуждением, детским дурашливым поведени-кривлянием, нелепым смехом и негативизмом. В отличие от иентов с манией, смех таких больных не заразителен, не вызывает увствия, поскольку он сопровождается нелепой манерной мимикой. и пациенты при этом не испытывают внутренней радости, их троение скорее можно определить как безразлично-благодушное. едение больных непонятно, они не слушают просьб и советов, рнословят, сами смеются над своими высказываниями, раздража-окружающих своей назойливостью и неуместными замечаниями. пытки урезонить их приводят к тому, что они начинают вести себя е более несносно. Часто больные не могут управлять своими влече-ми, отмечаются гиперсексуальность, прожорливость.

Психический дефект при данной форме шизофрении отличается еобразием. Наряду с типичными проявлениями аутизма, апатии и улии, часто обнаруживается интеллектуальная недостаточность. ичиной низкого интеллекта может быть раннее начало заболевания, не позволяет больным получить необходимое образование. Воз-жно также, что определенную роль играет сама злокачественность езненного процесса, который приближается к органическим пора-ниям (отдельные знаки органического поражения обнаруживаются и МРТ). Случаи с очень ранним началом болезни и грубым отстава-ем в развитии (пфропф-шизофрения — от нем. *pfropfen* — закупори-ть) приходится дифференцировать с олигофренией.

Больным не удается получить образования и профессии, они не гут создать семью. Из-за резкого снижения воли и тяжелой апатии а они как дети требуют ухода за собой. Опасных поступков такие циенты обычно не совершают, однако часто нуждаются в постоянных еке и надзоре, так что обычно им назначается I группа инвалидности. И.В. Макаров (2004) приводит следующее наблюдение.

Девочка, 12 лет, поступила в стационар впервые в связи с неадекватным поведением (хохочет, крестится, подбегает ко всем на улице). Проживает с бабушкой, отец неизвестен, мать вспыльчивая, «нервная», бросила девочку

в 4-месячном возрасте. Раннее развитие девочки без особенностей, в первых классах школы училась хорошо. В 9 лет (в 3-м классе) в течение года испытывала страх перед учительницей (со слов бабушки, «вся отдергивалась» от нее).

С 11 лет стала вести себя в школе «странно»: во время урока пыталась всех рассмешить, кривлялась; резко снизилась успеваемость. Дома была неуправляема, рассказывала бабушке «непристойные» анекдоты. Все время громко хохотала, передергивала плечами, крестилась, строила гримасы, грызла ногти на руках и ногах. На улице подбегала к незнакомым людям, смеялась им в лицо. Была прожорлива, крайне неопрятна в еде, к бабушке относилась холодно, других детей избегала.

В отделении: дурачится, сочиняет и всем рассказывает «шутки», связанные с физиологическими отправлениями, громко смеется. Декламирует примитивные стихи: «Ешь блевотину, сопли и понос — будешь Дедушка Мороз». Сама заявляет: «Это гадко, но так смешно, я не могу удержаться». В течение дня ничем не занята; с детьми не общается. Неоднократно пыталась мочиться на пол («это так смешно»). Отвечает не в плане поставленного вопроса, эмоционально монотонна.

После лечения аминазином (100 мг/сут) и мажептилом (10 мг/сут) стала более упорядочена в поведении, меньше «шутила», перестала грызть ногти на ногах, назойливость и дурашливость сохраняются. Дома часто подшучивает над бабушкой, ломает и портит вещи, перед зеркалом «корчит рожи», при этом громко смеется. Не смогла вернуться в школу. Оформлена инвалидность.

Простая форма [F20.6] отличается от всех других вариантов тем, что на всем протяжении болезни продуктивные симптомы (бред, возбуждение, галлюцинации) отсутствуют или очень слабо выражены. Таким образом, постоянно доминирует негативная симптоматика — ***апатико-абулический синдром*** (см. раздел 10.3). Хотя этот синдром характерен для любой формы шизофрении, именно при простой форме он становится главным и единственным проявлением болезни. Бред, возбуждение и нелепое поведение эпизодически могут возникать у этих больных, но никогда не бывают стойкими и часто исчезают без лечения. Начинается болезнь исподволь, отсутствие явных нелепостей в высказываниях пациентов не позволяет родственникам своевременно заметить перемены, произошедшие в характере больного. Болезнь становится очевидной, когда пациент совсем прекращает ходить в школу, бросает работу, погружается в безделье, проявляет равнодушие к любым замечаниям. Лекарственные средства в этом случае дают незначительный эффект, течение болезни безремиссионное.

20.1.4. Атипичные варианты

Около $^1/_3$ больных с отдельными признаками шизофрении не могут
отнесены ни к одной из перечисленных форм, поскольку симпто-
аболевания не сохраняются постоянно, а возникают эпизодически
никогда не достигают степени отчетливого психоза. Во всех этих
аях общий прогноз рассматривается как более благоприятный,
олько негативные симптомы выражены мягко и обычно не дости-
степени шизофренического слабоумия (эмоциональной тупости).
МКБ-10 эти варианты болезни не относятся к собственно шизо-
ии, хотя подтверждается, что они чаще встречаются у родственни-
больных шизофренией и у некоторых пациентов могут перерасти в
тливую шизофрению.

Шизоаффективный психоз (циркулярная форма) [F25] по клиниче-
картине напоминает МДП (см. следующую главу), то есть основ-
проявлением заболевания являются атипичные приступы мании и
епрессии. В отличие от других аффективных психозов одновре-
но с эмоциональными расстройствами отмечаются бредовые идеи,
вязанные с преобладающим фоном настроения (бред воздействия,
ледования) и явление психического автоматизма (в том числе псев-
ллюцинации). На высоте психоза может возникнуть помрачение
ания по типу онейроида (онейроидная кататония). Хотя
тупы могут быть продолжительными (до нескольких месяцев),
е их прекращения вся продуктивная симптоматика исчезает. В
од ремиссии больной полностью осознает болезненный характер
го поведения во время приступа. Вместе с тем от приступа к присту-
степенно нарастает негативная симптоматика. Изменения лично-
выражены сначала мягко, так что их замечают только люди, хорошо
щие больного. Затем нарастают замкнутость, снижение энергети-
ого потенциала, могут появиться чудачества, манерность в речи и
ике, холодность и прагматизм в общении с родными, бытовая
испособленность, необычные поступки. Все же выраженный апа-
-абулический синдром не развивается даже при длительном тече-
болезни, поэтому вне обострений большая часть больных сохраня-
рудоспособность до пенсионного возраста.

Больной, 22 лет, поступил на лечение в психиатрическую клинику в тре-
тий раз в связи с повышенным настроением, бессонницей, путаницей в
мыслях, ощущением воздействия.

Второй сын в семье, старший брат здоров. Бабка по линии матери трижды лечилась в ПБ с диагнозом шизофрении, но при этом работала до пенсионного возраста. Мать суетливая, не понимает рекомендаций врача. Отец военный, злоупотребляет алкоголем, несколько раз семья переезжала на новое место его службы. Пациент в раннем детстве развивался нормально. Неплохо учился в школе, был заводилой, раздражал брата тем, что встревал во все. Посещал почти все секции Дома детского творчества, где работала его мать (вязание, бальные танцы, казачий хор, художественная студия). Занимался парусным спортом. После переезда семьи в Москву решил заканчивать школу экстерном, параллельно обучаясь в Институте экономики на менеджера ресторанного бизнеса.

Впервые психологическое неблагополучие возникло в 8 лет, снизилось настроение, в течение 1 мес плохо ел, не мог продуктивно заниматься в школе, лечение не проводилось. Подобный приступ подавленности возник в 16 лет, когда женщина 32 лет, с которой он встречался, оставила его. Через месяц решил, что должен спасаться от депрессии учебой и работой. Удивлял преподавателей своей энергией и настойчивостью. Прекрасно сдал летнюю сессию за 2-й курс, летом ездил с друзьями по Европе автостопом. Осенью почувствовал подавленность, не мог приступить к учебе, проходил 3-недельное лечение в Московской клинике неврозов с хорошим результатом. В 18 лет вновь возникло повышенное настроение, решил стать президентом России, начал писать программу реформ, а также делал наброски книги о России («хотел с помощью этой книги расширить патриотизм молодежи»). Перестал спать, стал более замкнутым, говорил, что «семья его не понимает», что кругом враги. В состоянии психоза ходил по ресторанам, был уверен, что его должны кормить бесплатно, поскольку он скоро как президент отменит деньги совсем. Был задержан милицией, но, сидя в отделении, решил выпрыгнуть из окна 2-го этажа, надеялся, что полетит. Упал на дерево, получил серьезные травмы таза, внутренних органов и глаза. В хирургическом отделении высказывал нелепые мысли. После операций и заживления ран лечился в ПБ. Всего провел в разных больницах 6 мес, зрение в левом глазу потеряно. Полностью ликвидировал все задолженности в институте. В 20 лет перенес весенний приступ подавленности и тоски, лечился частным образом, учебы не прекращал. В 21 год был короткий эпизод, во время которого боялся ездить в метро, так как казалось, что люди воздействуют на него. Накануне настоящей госпитализации нарушился сон, снизилось настроение, пропал аппетит, больной стал изучать Библию. Был возбужденным, появилась агрессия к отцу и старшему брату; говорил, что они на него плохо влияют, пытался выгнать их из дома. Затем настроение стало восторженным, хотя неприязнь к отцу сохранялась. По инициативе родителей поступил в клинику.

При поступлении: охотно беседует с врачами, обращается снисходительно. Не может последовательно изложить анамнестические данные. Утверждает, что лечение не имеет смысла, поскольку в нем столько силы, что он сам

может со всем справиться. Уверен, что поврежденный глаз скоро восстановится. Излагает свои планы по преобразованию России. Периодически в отделении возникают приступы панического страха, громко требует от лечащего врача применить какие-нибудь инъекции. С недоверием относится к одному из спокойных больных, чувствует, что тот влияет на него.

Шизотипическое расстройство [F21] (вялотекущая шизофрения) ...вляется *исключительно симптомами* невротического уровня. Рас...йства мышления ограничиваются навязчивостями и сверхценными ...ми и никогда не перерастают в бред. Иногда возникают сенестопа..., но отчетливых галлюцинаций выявить не удается. Колебания ...роения также невыражены (субдепрессия, циклотимия). Обычно ...раняется понимание болезни (критика), это становится причиной ...остных переживаний по поводу собственной неполноценности. Воз...ает чувство утраты своего прежнего Я (деперсонализация). Обще... с окружающими (и близкими) часто не приносит облегчения, ...кольку остается чувство взаимного непонимания. Нарастание нега...ных симптомов приводит к потере прежних связей, снижению про...ктивности на работе. Со временем больные становятся спокойнее, ...нодушны к своей болезни, свыкаются с ней, спокойно относятся к ...ормлению инвалидности. Полной апатии и бездеятельности не отме...тся никогда, на фоне общей низкой продуктивности многие боль...е сохраняют несколько увлечений, которым уделяют все свое время ...ение, коллекционирование, изучение религиозной литературы, спо...ы оздоровления, употребление алкоголя). В МКБ-10 шизотипиче...е расстройство рассматривается как диагноз, не рекомендуемый для ...ого использования; если прогрессирование болезни приводит к ...влению отчетливых признаков психоза, диагноз следует поменять ...одну из типичных форм шизофрении.

Принято выделять неврозоподобный и психопатоподобный вари...ы.

Неврозоподобная шизофрения проявляется симптомами, напоминаю...ми невроз (обсессии, фобии, ипохондрия, субдепрессия, деперсона...ация). В отличие от неврозов (см. раздел 22.3) проявления болезни ...как не связаны ни с психотравмирующей ситуацией, ни с премор...ными личностными особенностями. Они возникают спонтанно и ...астают со временем (прогредиентное течение). Внутренний кон...икт носит философский (метафизический) характер, навязчивости ...личаются алогичностью, часто пациенты боятся того, что никак не ...жет случиться («кровь свернется в сосудах», «зубы провалятся в

десну»). Характерны пассивная жизненная позиция, отказ от борьбы с болезнью, со временем все более очевидными становятся изменения личности, проявляющиеся аутизацией и равнодушием. Хотя негативные симптомы никогда не достигают степени слабоумия, большинство пациентов в конце концов нуждаются в оформлении инвалидности из-за отсутствия желания противостоять жизненным невзгодам.

Психопатоподобная шизофрения проявляется асоциальным поведением, расторможенностью влечений, нелепыми уходами из дома, странными увлечениями, немотивированной жестокостью и беспринципностью. В отличие от психопатии такое поведение никак не связано с воспитанием и отношениями в семье. Оно появляется после периода относительно благополучного развития в детстве. Больной начинает с ненавистью относиться к родителям. Порывает со всеми прежними друзьями, присоединяется к асоциальной компании, начинает употреблять наркотики и алкоголь. Лечение у нарколога не дает никаких результатов. Некоторые больные высказывают шокирующие человеконенавистнические, националистические, религиозные и философские идеи. По мере прогрессирования болезни их неуправляемость сменяется пассивностью, ленью, безразличием. У некоторых пациентов отмечаются короткие эпизоды психоза, которые трудно отличить от алкогольных и спровоцированных наркотиками.

Больной, 24 лет, поступил в больницу с принуждением в состоянии возбуждения.

Среди ближайших родственников никто у психиатра не лечился, отец злоупотребляет алкоголем, с семьей не живет. Больной родился в асфиксии, в детстве развивался плохо, мало ел, был расторможенным. В детский сад ходил без проблем. После операции по поводу пупочной грыжи в 7-летнем возрасте стал лучше есть и развиваться. Мать готовила сына к школе, что ему очень не нравилось, в школе был крайне безответствен и нетерпелив. К матери был очень привязан, до 7-го класса любил, чтобы она читала ему вслух.

С 13 лет стал резко меняться по характеру. Начал курить, пробовал анашу. Порвал с прежними друзьями и стал появляться в компании каких-то темных личностей. Обманом вытягивал у матери деньги, в школе потребовали, чтобы он нашел другое место учебы. После 8-го класса перешел в юридический колледж, но учиться там не смог. Стал груб по отношению к матери, называл ее «клушей», сожалел, что любил ее в детстве («был дураком»). Часто не ночевал дома, стал резко худеть. Мать обнаружила у него следы внутривенных инъекций, он признался, что принимает героин. Дважды проходил лечение в наркологической больнице. С ненавистью рассказывал о врачах, ругал мать за то, что она привела его туда. Мать, чтобы оторвать

сына от наркотиков, устроила его на учебу в Испанию. Вернулся через год в приподнятом настроении, заявил, что будет и дальше жить в Испании. Позже выяснилось, что на учебу не ходил, связался с компанией местных наркоманов. Устроил скандал матери, которая больше не пустила его за границу. Ушел из дома, работал якобы диджеем в ночном клубе. В конце концов голодный и похудевший вернулся к матери, ругался на нее, заявлял, что она сама его выгнала и должна нести за это ответственность. Перестал выходить из дома, закрывался в своей комнате, днем спал, ночью включал телевизор на полную мощность, на замечания матери отвечал громким смехом и грубой бранью. Мать решила отвезти его в Испанию в лагерь для лечения от наркомании. Жила с ним в этом лагере. Однако вскоре он сбежал, вернулся без денег и документов. Вынуждены были уехать в Россию, где он вновь вернулся к приему наркотиков. Примерно за 2 нед до госпитализации на фоне наркотического опьянения стал слышать голос Кармен, с которой был знаком в Испании. Считал, что это действие некачественного «экстази». Прекратил прием наркотиков, практически не спал, с матерью обращался исключительно грубо.

При поступлении: не желает ни о чем рассказывать, с ненавистью говорит о матери. Между прочим, замечает, что он внук Ельцина. Рассказывает, что у его друга есть две пули в голове (золотая и серебряная), с помощью которых он действует на больного. Несмотря на проводимое лечение, наблюдалось ухудшение состояния. Возникла спутанность сознания, пациент обнажался, пытался ударить одного из больных, мочился на пол палаты. Через 3 дня сознание восстановилось, отрицал наличие голосов, грубо насмехался над врачами, заявлял, что они все выдумали. Принимал назначенные ему лекарства.

После выписки был пассивен, не выходил из дома, принимал лекарства из рук матери. Не желал с ней разговаривать, так как обиделся на нее из-за госпитализации.

Фебрильная шизофрения — исключительно редкий психоз, который может возникнуть при 1-м приступе болезни или, реже, после нескольких обычных бредовых эпизодов. С самого начала контакт с больным затруднен, он отрешен от окружающего; отмечаются ступор и хаотичные бессмысленные стреотипные движения (онейроидная кататония). Острота состояния нарастает очень быстро и заканчивается глубоким помрачением сознания (вплоть до аменции). Тяжести психических расстройств соответствуют грубые соматические нарушения: температура выше 40°С, тахикардия, симптомы обезвоживания, петехии и кровоподтеки, признаки начинающегося отека мозга. До введения в практику нейролептиков и ЭСТ большая часть таких больных погибала (поэтому другим названием психоза было «смертельная кататония»). В настоящее время удается спа-

сти большинство пациентов (см. раздел 26.6), причем после выхода из психоза обычно развивается ремиссия высокого качества.

20.1.5. Течение и прогноз

Течение шизофрении обычно определяется как хроническое, прогредиентное. Однако встречаются как злокачественные варианты болезни, начинающиеся в раннем возрасте и за 2—3 года приводящие к стойкой инвалидизации, так и относительно благоприятные формы с длительными периодами ремиссий и мягкими изменениями личности. Примерно $^1/_3$ больных сохраняют трудоспособность и высокий социальный статус в течение всей жизни. Считается, что поддерживающее лечение нейролептиками не только препятствует возникновению обострений, но и существенно повышает адаптацию больных. Для сохранения социального статуса пациента большое значение также имеют поддержка со стороны семьи и правильно выбранная профессия. Признаки, свидетельствующие о более и менее благоприятном прогнозе при шизофрении, представлены в табл. 20.1.

В России активно используется классификация шизофрении, основанная на типах течения заболевания (А.В. Снежневский, 1960, 1969). В МКБ-10 предложено кодировать тип течения заболевания дополнительным 5-м знаком.

Непрерывный тип течения [F20.*0] характеризуется отсутствием ремиссий. Несмотря на колебания в состоянии больного, психотическая симптоматика никогда не исчезает полностью. Наиболее злокачественные формы характеризуются ранним началом и быстрым формированием апатико-абулического синдрома (гебефреническая, кататоническая, простая). При позднем начале заболевания и преобладании бреда (параноидная шизофрения) прогноз более благоприятен, больные дольше удерживаются в социуме, хотя полной редукции симптоматики достичь также не удается. Пациенты с наиболее мягкими формами шизофрении (сенестопатически-ипохондрическая форма) могут длительное время оставаться трудоспособными.

Приступообразно-прогредиентный (шубообразный — от нем. *Schub* — толчок, сдвиг) ***тип*** течения [F20.*1] отличается наличием ремиссий. Бредовая симптоматика возникает остро, манифестации бреда предшествуют упорная бессонница, тревога, страх сойти с ума. Бред в большинстве случаев несистематизированный, чувственный (см. раздел 7.2.1), сопровождается выраженной растерянностью, тревогой, воз-

ица 20.1. Оценка прогноза при шизофрении

Плохой прогноз	Хороший прогноз
Начало заболевания до 20 лет	Позднее начало заболевания
Случаи *шизофрении* в семье	Отсутствие наследственной отягощенности или отягощенность аффективными психозами
Дисгармоничное развитие в детстве, парциальная задержка психического развития, выраженная замкнутость, аутистичность	Гармоничное развитие в детском возрасте, общительность, наличие друзей
Астенический или диспластический тип телосложения	Пикническое и нормостеническое телосложение
Медленное постепенное начало заболевания	Острое начало заболевания
Преобладание негативной симптоматики, оскудение эмоций	Преобладание продуктивной симптоматики, яркие, обостренные эмоции (мания, депрессия, тревога, злоба и агрессия)
Спонтанное беспричинное начало	Возникновение психоза после действия экзогенных факторов или психологического стресса
Ясное сознание	Спутанное сознание
Отсутствие ремиссий в течение 2 лет	Продолжительные ремиссии в анамнезе
Отсутствие семьи и профессии	Больной состоит в браке и имеет хорошую квалификацию
Отказ больного от поддерживающей терапии нейролептиками	Активное сотрудничество с врачом, самостоятельный прием поддерживающих лекарственных средств

ждением, иногда в сочетании с манией или депрессией. Среди фабул еда преобладают идеи отношения, особого значения, нередко возниет бред инсценировки. Острый приступ шизофрении продолжается сколько месяцев (до 6—8) и завершается исчезновением бредовой имптоматики, иногда появлением критики к перенесенному психозу.

Однако от приступа к приступу происходит ступенчатое нарастание дефекта личности, приводящее в конце концов к инвалидизации. На заключительных этапах процесса качество ремиссий прогрессирующе ухудшается, и течение болезни приближается к непрерывному.

Периодический (рекуррентный) тип течения [F20.*3] — наиболее благоприятный вариант заболевания, при котором могут наблюдаться длительные светлые промежутки без продуктивной симптоматики, с минимальными изменениями личности (интермиссии). Приступы возникают чрезвычайно остро, аффективные расстройства (мания или депрессия) преобладают над бредовыми, на высоте приступа может наблюдаться помрачение сознания (онейроидная кататония). Дефект личности даже при длительном течении не достигает степени эмоциональной тупости. У части больных наблюдаются только 1—2 приступа в течение всей жизни. Преобладание аффективных расстройств и отсутствие грубого личностного дефекта делает этот вариант заболевания наименее схожим с типичными формами шизофрении. В МКБ-10 предлагается относить острые кратковременные психозы длительностью менее 1 мес к острым транзиторным психозам [F23], а повторные аффективно-бредовые фазы — к шизоаффективным расстройствам [F25].

Диагноз ***вялотекущей (малопрогредиентной) шизофрении*** довольно часто используется российскими психиатрами. Он предполагает медленное развитие болезни, слабую выраженность как продуктивных, так и негативных симптомов. Идея выделения мягких (латентных) форм шизофрении принадлежит Е. Блейлеру. С точки зрения медицинской теории, такой диагноз кажется вполне логичным, поскольку практически все известные психические и соматические заболевания имеют как тяжелые, так и мягкие варианты. К сожалению, в 70—80-х годах прошлого века этот термин стал предметом злоупотреблений и последующей политической дискуссии. В МКБ - 10 мягкие неврозоподобные и психопатоподобные варианты заболевания отнесены к шизотипическим расстройствам [F21].

20.1.6. Этиология и патогенез

Причины и механизмы шизофрении остаются одной из наиболее интригующих загадок психиатрии. Хотя ключ к ее разгадке еще не найден, все же исследования, проведенные в XX веке, немного приоткрыли завесу над этой тайной.

В истории изучения шизофрении в разные периоды внимание влекали токсическая, вирусная, аутоиммунная, генетическая тео- возникновения этого заболевания. Хотя ни одна из этих идей до сих не отвергнута, модели, созданные на их основе, не могут удовлетво- льно объяснить развитие этой болезни. Наиболее прочные пози- занимает ***генетический подход***, однако даже успешная расшифровка ма человека пока не позволила установить какую-либо определен- причину заболевания. Предполагают, что в его развитии могут уча- вать несколько генов, которые создают предрасположенность к зни, не всегда реализующуюся. В частности, у идентичных близне- конкордантность по шизофрении составляет около 50% (у неиден- ых — около 17%).

Предполагают, что генетические дефекты определяют дисбаланс в те медиаторных систем головного мозга. Среди прочих медиаторов больший интерес привлекают *дофамин* и его рецепторы. В настоящее для лечения шизофрении применяют нейролептики, которые бло- уют D_2 (а также D_3 и D_4)-рецепторы дофамина. Известно, что неко- ые аналоги дофамина (мескалин) и дофаминпотенцирующие сред- (амфетамин) при приеме вызывают психоз. Определенная роль в итии симптомов болезни может принадлежать *серотонину*. Многие ролептики являются также блокаторами серотониновых 5-HT_{2A}-ре- торов, что может быть связано с некоторым влиянием на негативные птомы болезни. Производные серотонина (ЛСД, псилоцибин) также ут вызывать кратковременный психоз. Гиперактивность моноаминов шизофрении может быть результатом снижения активности МАО — мента, разрушающего моноамины. Активность моноаминовой темы регулируется также эндогенными пептидами (эндорфинами, фалинами, холецистокининами, соматостатином)

Другой медиатор, который в последнее время привлекает внимание ых, — *глутамат*. При шизофрении показано снижение активности амата в лобных отделах мозга. Это снижение связывают с негатив- и симптомами шизофрении, которые имеют лобное происхожде- Кроме того, известно, что глутаматергические нейроны выполня- общую регулирующую роль, влияя на активность дофаминовой и тониновой систем. Блокаторы глутаматных NMDA-рецепторов циклидин) вызывают не только продуктивные симптомы шизо- нии (галлюцинации), но и негативные.

Поскольку до сих пор не удалось найти генетического дефекта, щего для всех больных шизофренией, предполагают, что сходные

симптомы болезни могут быть вызваны нарушением самых разных звеньев в дофаминовой, серотониновой, пептидной и глутаматной регуляции. Генетическое разнообразие типов эндогенных психозов подтверждают исследования. В частности, показано, что приступообразные формы болезни имеют большее родство с биполярным психозом (МДП), чем со злокачественными непрерывными вариантами болезни. Ранние детские формы шизофрении существенно реже связаны с наследственной отягощенностью, по своей природе они больше других форм шизофрении приближаются к органическим заболеваниям и сопровождаются значительным нейрокогнитивным дефектом (расстройствами памяти и интеллекта).

Очевидно, что определенную роль в развитии болезни также должны играть внешние и внутренние факторы негенетической природы. Многие исследователи придают важную роль нарушениям во внутриутробном и раннем развитии человека — ***дизонтогенезу***. Показано, что еще до возникновения болезни у пациентов нередко определяются признаки отступления от обычного типа развития. Так, многим больным, особенно со злокачественными вариантами болезни, присущи диспластическое телосложение, атипичная дерматоглифика, аномалии в строении мозга, определяемые с помощью МРТ. Ретроспективный анализ показывает, что среди больных шизофренией гораздо чаще встречаются люди, у которых отмечались проблемы в перинатальный период (недоношенность, пребывание в кювезе, родовая травма, инфекции у матери). Однако остается неясно, следует рассматривать эти перинатальные проблемы как причину болезни или как последствие какого-то общего дисбаланса, вызванного генетической предрасположенностью.

Психологические и социальные теории шизофрении сегодня занимают подчиненное положение, поскольку биологическая природа данной болезни очевидна. Вместе с тем известно, что острым приступам болезни нередко предшествуют стрессорные факторы (поступление в институт, защита диплома, семейный конфликт). Роль эмоционального стресса не совсем ясна, поскольку часть исследователей, напротив, доказывают, что у больных шизофренией довольно высока устойчивость к стрессу, поскольку они менее склонны к эмоциональным реакциям. В психоаналитической концепции шизофрению рассматривают как форму регресса к детским и примитивным моделям поведения. В поведенческой психологии и теории научения высказывается идея, согласно которой патологические модели поведения были усвоены

ными в процессе воспитания в семье. В связи с этим пытались даже описание «шизофреногенной» семьи, определить, какие отноше- между супругами и детьми преобладают в семьях больных. Хотя ни из подобных исследований не позволило создать удовлетворитель- модели, все же было отмечено, что генетическая предрасположен- несколько чаще реализуется в семьях, где принято бурно выра- свои эмоции (раздражение, агрессию, ласку, наставления, покойство и пр.).

20.2. Другие бредовые психозы

В МКБ-10 выделяется несколько вариантов функциональных бре- ых психозов, не включенных в шизофрению. Эти расстройства, с ой стороны, отличаются от органических заболеваний тем, что не ют явного органического субстрата и не вызывают мнестико-интел- туального дефекта, характерного для органических расстройств. С гой стороны, течение этих болезней лишено прогредиентности, ичной для всех форм шизофрении, в их исходе не развивается эмо- нально-волевой шизофренический дефект.

Функциональные бредовые психозы могут быть острыми и хрони- кими.

К острым и транзиторным психозам [F23] относят расстройства, раз- вающиеся быстро (в течение 1—2 нед) и склонные к полному регрес- в течение 1—2 мес. Симптомы психоза могут напоминать шизофре- [F23.1], в частности у больных возникают бредовые идеи следования и воздействия с явлениями психического автоматизма. нако у большинства пациентов отмечаются несистематизированные иморфные бредовые идеи [F23.0], которые были описаны нами в ках ***синдрома острого чувственного бреда*** (см. раздел 7.3). В состоя- больного преобладают тревога и растерянность, всегда отмечаются ушения сна. Бредовые идеи не складываются в какую-либо систему, актерна «путаница в голове». Поведение непоследовательно, боль- мечутся, задают нелепые вопросы окружающим, относятся ко всем дозрением, предполагают, что окружающие скрывают от них исти- разыгрывают для них «спектакль» (бред инсценировки). Часто они дят в случайных событиях «знаки», которые им не всегда удается рас- фровать (бред отношения и особого значения).

Хотя в МКБ-10 подобные психозы не отнесены к шизофрении, на актике показано, что они склонны к повторному появлению, во мно-

гих случаях отмечается довольно быстрое развитие изменений личности по шизофреническому типу. Повторение приступов болезни, развитие апатии и абулии, существование психоза в сроки более 1 мес указывают на необходимость поменять диагноз на шизофрению.

Больной, 24 лет, студент физического факультета МГУ, поступил на лечение в стационар в связи с возникшей бессонницей и конфликтами в университете.

Из анамнеза: вырос в рабочей семье. Единственный сын. Родители всегда видели в нем человека, который сможет, в отличие от них самих, получить образование. Сын в школе учился средне, ему плохо давались гуманитарные предметы. После школы в институт поступить не смог. Служил в армии, страдал от дедовщины. После демобилизации поступил в МГУ по льготному конкурсу. Понял, что за годы службы многое забыл, учиться было трудно, но зимнюю сессию сдал только с одной тройкой. В каникулы не чувствовал отдыха, постоянно сохранялось напряжение, тревожно спал по ночам. В феврале приступил к учебе, однако никак не мог вникнуть в объяснения преподавателей. В жестах лекторов видел какие-то знаки, которые были предназначены именно ему, но не мог понять их смысл. То считал, что они намекают на его исключительность, то казалось, что его хотят унизить, видел, что другие студенты проявляют к нему сексуальный интерес. Один из преподавателей, раздраженный его несобранностью и плохим вниманием, решил поговорить с ним после занятий. Больной сначала не отвечал ни на один из его вопросов, а потов внезапно ударил его. Дома понял, что он совершил ошибку, неправильно расшифровал символические слова учителя. Не спал всю ночь, попросил отвести его к врачу.

В клинике состояние было расценено как острое полиморфное психотическое расстройство [F23.0]; проведено лечение нейролептиками (этаперазин, клозапин). В течение 3 нед восстановился нормальный сон, пациент стал с критикой относиться к перенесенному психозу, понимал, что был болен, самостоятельно принимал лекарства после выписки в течение 2 мес. Успешно закончил 1-й курс.

Осенью следующего года возник приступ, подобный первому. Сам попросил отвести его к врачу, однако родителям не понравились рекомендации психиатра и они посоветовали сыну не принимать назначенные лекарства. Успешно закончил МГУ и был распределен в НИИ по специальности. На 3-й год работы вновь возник приступ болезни. На этот раз достаточно четко больной почувствовал, что его коллеги «придумали какой-то прибор для чтения его мыслей». Вел себя неправильно, поссорился со всеми, в том числе с родителями. Был госпитализирован с принуждением. После лечения чувство «чтения мыслей» исчезло, попросил прощения у коллег и вернулся в свою лабораторию. Однако уже через 2 мес вновь понял, что «приборы существуют». Не мог перенести этой мысли, пытался выброситься из окна, но мать остановила

его. Тогда взял нож и несколько раз ударил себя в живот. После операции по ревизии брюшной полости был переведен в ПБ. Несмотря на 3-месячный курс лечения, сохраняется убежденность в наличии преследования. Заметны изменения личности с нарастанием монотонности и эмоциональной холодности. Диагноз заменен на «шизофрения параноидная приступообразно-прогредиентная» [F20.01]. Оформлена II группа инвалидности.

Другим вариантом острого транзиторного психоза является ***реак-ный параноид*** [F23.31]. Это бредовой психоз, неразрывно связанный желой психотравмой (например, судебным разбирательством, приом в действующую армию, выездом в незнакомую страну). В отлиот эндогенных заболеваний, при этом расстройстве все симптомы жают характер стрессовой ситуации, выраженность проявлений зни зависит от изменений степени реальной или воображаемой озы. Удаление пациента из указанной ситуации (госпитализация) тро приводит к уменьшению напряжения и полному выздоровле- (негативные симптомы отсутствуют). Повторные приступы болезне характерны. Более подробно реактивный параноид описан среди их психогенных заболеваний (см. раздел 22.2.1).

Хронические бредовые расстройства [F22] — это заболевания, прожающиеся длительно (несколько месяцев или лет), при которых на этапах течения процесса доминируют бредовые идеи. При этом не аруживается ни отчетливых признаков органического заболевания, симптомов шизофрении. Шизофренический дефект личности также развивается.

Паранойя [F22.0] — хронический бредовый психоз, при котором д является ведущим и по сути единственным проявлением болезни. личие от шизофрении бред стоек, не подвержен какой-либо выраной динамике, он всегда систематизирован и монотематичен ранойяльный синдром). Преобладают фабулы преследова- ревности, ипохондрические идеи, нередко кверулянтские тенден- («бред жалобщиков»). Галлюцинации не характерны. Отсутствуют аженные изменения личности и эмоционально-волевое оскудение. Начинается заболевание в молодом и зрелом возрасте. Стойкость да определяет малую эффективность существующих методов тера-. Лекарственную терапию назначают, чтобы уменьшить напряженть больных. Особенно она важна при наличии агрессивных тенден-, поскольку они могут стать причиной расправы над еследователем». У значительной части больных длительное время раняются социальный статус и трудоспособность.

Инволюционный параноид [F22.8] — психоз инволюционного возраста (возникает после 45—50 лет), проявляющийся бредом бытовых отношений («бред малого размаха»). Данное расстройство отличается стабильностью, обычно не прогрессирует, но и плохо поддается лечению нейролептиками. Больные утверждают, что окружающие причиняют им материальный вред (портят и крадут вещи), досаждают шумом и неприятными запахами, стараются избавиться от них, приближая их смерть. Бред лишен мистичности, таинственности, конкретен. Вместе с бредовыми переживаниями могут наблюдаться отдельные иллюзии и галлюцинации, больные чувствуют «запах газа», слышат в посторонних разговорах оскорбления в свой адрес, ощущают в теле признаки нездоровья, вызванного преследованием. Даже при длительном существовании бреда не наблюдается выраженной апатии и абулии, больные довольно деятельны, иногда возникают тревога и подавленность. Отмечено, что до возникновения болезни такие пациенты нередко отличаются узостью интересов, добросовестностью, бережливостью, имеют относительно скромные запросы. Они любят во всем самостоятельность, и поэтому в старости часто одиноки. Глухота и слепота также предрасполагают к заболеванию. Чаще болеют женщины.

Положение хронических бредовых психозов в классификации вызывает постоянные споры. Некоторые авторы причисляют паранойю и инволюционный параноид к атипичным вариантам шизофрении с малой прогредиентностью или поздним началом.

20.3. Дифференциальная диагностика

Полиморфизм симптомов шизофрении является существенной проблемой при установлении диагноза. Если типичные случаи заболевания, проявляющиеся симптомами 1-го ранга и выраженным апатико-абулическим синдромом, не вызывают существенных проблем для распознавания, то при атипичных вариантах с преобладанием аффективных расстройств, нарушений поведения и стертых симптомов невротического уровня требуется тщательная дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику шизофрении следует проводить с:

- органическими бредовыми психозами (эпилепсия, травмы, интоксикации, опухоли, инфекции, дегенеративные заболевания);

- болезнями зависимости (алкоголизм, наркомании, токсикомании);
- психогенными заболеваниями (реактивный параноид, истерические бредоподобные фантазии, неврозы);
- эндогенными аффективными психозами: МДП (биполярный психоз);
- олигофрениями.

Органические психозы могут на разных этапах проявляться бредосимптоматикой и расстройствами поведения, однако преобладарасстройства экзогенного типа: парейдолические иллюзии, истингаллюцинации, делирий, сумеречные состояния. Расстройства шления и идеаторный автоматизм при этих болезнях практически встречаются. Особенно трудно своевременно поставить диагноз медленно прогрессирующих органических заболеваниях: прогрессивном параличе, опухолях, дегенеративных заболеваниях. В деб этих заболеваний расстройства памяти и интеллекта не столь етны и на первый план могут выступать отдельные бредовые идеи. ихозы при эпилепсии чаще носят пароксизмальный характер. При ичии явного экзогенного фактора (травма, интоксикация) диагноз тавить значительно проще. Во всех случаях органических заболеий следует обращать внимание на характерные изменения лично по органическому или эпилептическому типу с нарастанием ывчатости и торпидности, грубыми расстройствами памяти и имания.

Зависимость от ПАВ и алкоголизм нередко становятся причиной хозов, которые возникают как во время опьянения, так и на фоне тинентного синдрома. Данные психозы относительно кратковренны (от нескольких часов до нескольких дней), преобладают реакции огенного типа (делирий, галлюциноз). Психозы, напоминающие зофрению, могут возникать на фоне приема препаратов конопли ннабиса), ЛСД и кетамина. Дифференциальная диагностика затруда, поскольку среди больных шизофренией употребление наркотичеих средств достаточно распространено. Кроме того, замечено, что и длительном употреблении каннабиноидов отмечаются изменения чности, сходные с шизофреническими. В отличие от наркоманий, торые развиваются у лиц со стойкими асоциальными чертами (психопатия), шизофрения обычно возникает как новый процесс, ломаюий прежнюю здоровую личность человека.

Психогенные заболевания (неврозы, реактивные психозы) во всех своих проявлениях тесно связаны с эмоциональным стрессом, внутриличностным конфликтом и преморбидными личностными особенностями больного. Они никогда не приводят к каким-либо изменениям личности, не вызывают негативной симптоматики. Симптомы неврозов могут сохраняться довольно долго (иногда всю жизнь), но при этом никогда не отмечается прогрессирования. Противоречивость, свойственная шизофрении, не наблюдается при неврозах, напротив, можно провести определенную логическую линию от ведущих черт личности к причинам дезадаптации и симптомам болезни. В рамках истерии (диссоциативного расстройства) изредка возникают бредоподобные фантазии, от истинного бреда они отличаются нелепой фантастичностью, переменчивостью. В попытке привлечь внимание слушателей больной с истерией нагромождает все новые факты, забывая о прежних идеях.

С *аффективными психозами (МДП)* приходится дифференцировать атипичные варианты болезни (шизоаффективное расстройство, рекуррентная шизофрения). В отличие от шизофрении при МДП даже после многократных приступов болезни не возникает характерной негативной симптоматики. Все симптомы аффективных психозов достаточно логично связаны с преобладающим фоном настроения. Возникновение противоречивой симптоматики (например, бреда преследования, слуховых галлюцинаций, помрачения сознании), позволяет склониться в сторону шизоаффективного психоза.

С *олигофренией* приходится дифференцировать случаи исключительно раннего начала шизофрении в детском и подростковом возрасте. При этом негативная симптоматика включает признаки психического и интеллектуального недоразвития. Все же у больных шизофренией достаточно легко формируются базовые школьные навыки: письмо, счет, элементарные представления о природе. В их речи сочетаются примитивность и достаточно абстрактные суждения, например понятия рода и класса (так, один больной с детской шизофренией, который не знал наизусть таблицу умножения, достаточно быстро определил, что слон принадлежит к классу млекопитающих, а муха — насекомых). При шизофрении заметно, что ошибки в ответах в первую очередь связаны с отсутствием заинтересованности.

20.4. Лечение, профилактика и реабилитация

Основным методом ***лечения*** шизофрении в настоящее время является прием нейролептиков (см. раздел 16.2.2). Имеется широкий спектр средств, нацеленных на самые различные проявления болезни: на купи-

ние психомоторного возбуждения и растерянности (хлорпромазин, зепин, зуклопентиксол, хлорпротиксен, сультоприд), на редукцию а и кататонических расстройств (галоперидол, рисперидон, три-опразин, этаперазин, флуфеназин, оланзапин). Считается, что вное действие нейролептиков направлено на подавление продук-ой симптоматики. Однако в последние годы предложено несколь-типичных нейролептиков, которые позволяют сдерживать нараста-негативных симптомов, а возможно, и смягчают проявления зма и пассивности (клозапин, рисперидон, оланзапин, флупенти-, сульпирид, амисульприд, зипразидон). Постоянный прием этих ств позволяет дольше сохранять высокий социальный статус боль-. Для длительной поддерживающей терапии используют также -препараты (модитен-депо, галоперидола деканоат, клопиксол-де-. Идеальной является монотерапия, однако при хроническом тече-болезни часто приходится назначать несколько нейролептиков овременно. В случае возникновения неврологических побочных ектов применяют холинолитические противопаркинсонические ства: тригексифенидил (циклодол), бипериден (акинетон), дифен-рамин (димедрол).

Прекращение острого приступа болезни не означает полного доровления, поэтому следует настойчиво преодолевать эйфорию и правданный оптимизм у больного и его родственников. Особое вни-ие следует уделять длительности приема лекарственных средств. ходится учитывать, что при продолжительном приеме нейролепти-повышается риск серьезных неврологических расстройств (в част-ти поздней дискинезии), а при прекращении постоянного приема ышается риск возникновения рецидива и обострения болезни. В леднее время удалось в какой-то мере преодолеть это противоречие, кольку появились лекарства, которые даже при длительном приеме ко вызывают неврологические побочные эффекты (клозапин, рис-идон, оланзапин, кветиапин, амисульприд, зипразидон). В условиях тельного лечения нейролептиками важно взаимопонимание между щим врачом и пациентом (комплаенс).

Для улучшения взаимоотношений врача и больного следует обра-ть внимание на вопросы, которым больной придает особое значение: ество сексуальных функций, внешний вид, качество сна, настро-ие. Для коррекции нежелательных симптомов назначаются дополни-льные лекарственные средства: антидепрессанты — при снижении строения, транквилизаторы — при тревоге и нарушениях сна, психо-имуляторы и ноотропы — при снижении энергетического потенциа-

ла. При этом следует учитывать, что трициклические антидепрессанты и психостимуляторы могут провоцировать обострение психоза, поэтому их следует применять с осторожностью, только в сочетании с мощными нейролептиками.

Методы шоковой терапии (ЭСТ, инсулинокоматозная терапия) в последние годы применяются довольно редко, поскольку не имеют явных преимуществ перед лекарственным лечением. В основном их назначают больным с острыми приступами заболевания, яркой аффективной симптоматикой и при небольшой продолжительности заболевания (1-й или 2-й приступ). ЭСТ считается эффективным методом лечения фебрильной шизофрении. При этом атипичном варианте болезни хороший эффект дает также применение гемосорбции, плазмафереза и лазеротерапии.

Адаптация больных шизофренией даже после эффективного лекарственного лечения будет неполной без правильно организованной ***реабилитации***. Следует учитывать, что формирование ремиссии при шизофрении происходит постепенно, исчезновение бреда и галлюцинаций не означает полного восстановления здоровья. Довольно долго пациенты еще испытывают заторможенность, вялость. Нередко после острого приступа болезни отмечаются длительные эпизоды депрессии [F20.4]. Появление критики часто связано с тяжелыми моральными переживаниями по поводу поступков, совершенных в состоянии психоза, и своего будущего. Важно своевременно начать готовить больного к возвращению в общество. Считается правилом, что до окончательной выписки из стационара больного отпускают в краткосрочный отпуск, чтобы он мог оценить возможность самообслуживания. Следует удерживать больного как от стремления немедленно вернуться к прежней активности, так и от попыток оградить себя от стресса и обыденных нагрузок. Родственники должны понимать, что на фоне регулярного приема лекарств больной может справляться с любой домашней работой, поэтому не следует создавать для него какие-либо особые условия жизни в семье. Напротив, желательно проявлять настойчивость и призывать его преодолевать недостаток воли, вызванный болезнью. Наличие прочной семьи, образования и профессии рассматриваются как важнейшие факторы успешной реабилитации.

Больные в состоянии стойкого дефекта нуждаются в постороннем уходе. Предоставленные сами себе, они не могут обеспечить полноценное питание, не соблюдают личную гигиену, могут стать жертвой мошенников. Пациенты, не имеющие родственников, должны быть помещены в специальный интернат. Однако и в специальном учрежде-

важно постараться привлечь больных к какой-либо активности. нелегко — простое насилие не решает проблемы: важно не просто равить больного на прогулку, а привлечь к интересному именно для занятию. Поэтому в подобных учреждениях следует создать усло- для самой различной деятельности (сельхозработы, уборка), в них жны быть игровые помещения, различные мастерские, клуб. Для иентов, проживающих в собственной квартире, роль реабилита- нного центра может исполнять не только ПНД, но и специальный убный дом, где пациенты и их родственники могут делиться пом, проводить время в совместных мероприятиях, проходить груп- ую психотерапию.

Инвалидность назначают больным шизофренией в случае частых стрений болезни, быстром ее прогрессировании и значительной аженности негативной симптоматики. Больные с шизоаффектив- и шизотипическим расстройствами нередко сохраняют трудоспо- ность в течение всей жизни. Недееспособными больные шизофре- ей признаются относительно редко, только при злокачественном нии заболевания и выраженной негативной симптоматике.

Эффективных мер ***профилактики*** заболевания не разработано. нетическое консультирование вносит весьма скромный вклад в пре- преждение болезни, поскольку благополучная наследственность не ключает заболевания. Попытки оградить детей от излишних стрессов снижают риска возникновения болезни.

ания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

Крепелин объединил несколько типов психоза в dementia praecox на основании единства (*этиологии, патоморфологии, симптомов, способов лечения, исхода*).

Ключевыми симптомами шизофрении Блейлер считал (*бред и галлюцинации, амбивалентность и нарушения ассоциаций, амнезию и расстройства сознания, манию и меланхолию*).

С точки зрения Ясперса, шизофрению как болезнь лучше всего характеризует (*патологическая конституция, циклические фазы, прогредиентный процесс*).

К. Шнайдер к симптомам 1-го ранга при шизофрении относил (*ипохондрический бред и сенестопатии, отнятие и вкладывание мыслей, апатию и абулию, амбивалентность и аутизм, бред преследования и отравления*).

5. В дебюте шизофрении нередко наблюдается (*головная боль и головокружение, нарастание жадности и завистливости, эйфория и дизартрия, деперсонализация и метафизическая интоксикация*).
6. Характерным негативным симптомом шизофрении следует считать (*бред воздействия, сенестопатии, резонерство, псевдогаллюцинации, депрессию*).
7. Своеобразие мимики и нарушение эмпатии при шизофрении включают в симптом (*Павлова, Рюмке, Ашаффенбурга, Аргайла Робертсона, Маньяна, Фреголи*).
8. В исходе шизофрении развиваются (*абулия и разорванность, деменция и фиксационная амнезия, лакунарное слабоумие и слабодушие, апраксия и акалькулия*).
9. К типичным формам шизофрении относят (*простую, пароксизмальную, дементную, делириозную, сенильную*).
10. К наиболее злокачественным вариантам болезни относят (*шизоаффективный психоз, параноидную шизофрению, шизотипическое расстройство, гебефреническую шизофрению*).
11. Негативизм является типичным симптомом (*параноидной шизофрении, простой шизофрении, кататонической шизофрении, шизоаффективного расстройства, шизотипического расстройства*).
12. Неврозоподобная и психопатоподобная симптоматика чаще всего наблюдается при (*параноидной шизофрении, простой шизофрении, кататонической шизофрении, шизоаффективном расстройстве, шизотипическом расстройстве*).
13. Признаками более благоприятного прогноза при шизофрении считают (*спутанность сознания, медленное постепенное начало, дебют в возрасте до 20 лет, астеническое телосложение, отказ от поддерживающей терапии нейролептиками*).
14. Интермиссии характерны для (*непрерывного, приступообразно-прогредиентного, периодического, малопрогредиентного*) течения шизофрении.
15. Первостепенное значение в возникновении шизофрении отводят (*генетическим факторам, органическим повреждениям в раннем детстве, хроническому эмоциональному стрессу, патологическим моделям воспитания в семье*).
16. Доказано участие в патогенезе шизофрении дисбаланса (*норадреналина и гистамина, серотонина и ацетилхолина, дофамина и глутамата, ГАМК и АМФ*).

Одним из биологических механизмов патогенеза шизофрении сегодня считают (*апоптоз, дизонтогенез, дегенерацию, диссоциацию*).

Паранойя и инволюционный параноид отличаются от шизофрении (*отсутствием бреда и галлюцинаций, наличием критики к болезни, преобладанием аффективных расстройств, отсутствием прогредиентности*).

Важнейшую роль в лечении шизофрении играет (*групповая психотерапия, сочетание транквилизаторов и антидепрессантов, дезинтоксикационная терапия, регулярный прием нейролептиков*).

Инвалидность больным шизофренией оформляется при наличии (*выраженной апатии и абулии, агрессии и самоагрессии, помрачения сознания, псевдогаллюцинаций и бреда воздействия*).

Глава 21
Аффективные психозы

Расстройства настроения возникают практически при любом психическом заболевании. Так, при органических заболеваниях депрессии и маниакальные состояния рассматривают как варианты обратимых, переходных синдромов (см. раздел 18.7). При паркинсонизме и эпилепсии депрессии развиваются не только как побочный эффект лекарственного лечения, но и как основное проявление болезни. При шизофрении и шизоаффективном психозе депрессии сопутствуют основным симптомам заболевания (бреду, кататонии, апатии). В следующей главе также подробно рассматриваются депрессии, вызванные тяжелым эмоциональным стрессом.

Настоящая глава посвящена психическим заболеваниям, при которых аффективные расстройства возникают первично и являются ведущим нарушением психики на всем протяжении заболевания. Внешние факторы (стресс, травмы, интоксикации, инфекции) не играют существенной роли в развитии данных болезней, поэтому их относят к классу эндогенных расстройств. В практике российских психиатров бóльшую часть данных расстройств относят к МДП. Однако генетические и биохимические исследования указывают на возможную неоднородность данной группы болезней, поэтому систематика аффективных психозов — не вполне решенная проблема.

21.1. Систематика аффективных психозов

Термины «меланхолия» (депрессия) и «мания» использовались еще Гиппократом. В середине XIX века Жюль Фальре (1824—1902) и Жюль Г.Ф. Байярже (1809—1890) практически одновременно доказали, что эти расстройства не что иное, как проявления одного и того же заболевания, которое протекает циклически. При построении нозологической классификации Эмиль Крепелин включил в нее МДП, который он вместе с dementia praecox (шизофренией) относил к эндогенным заболеваниям. Важнейшим признаком МДП Крепелин считал не сами аффективные фазы (приступы мании и депрессии могут возникать и при шизофрении), а то, что даже после многократных обострений эта болезнь не приводит ни к деменции, ни к выраженному изменению личности.

Тем не менее Крепелин не был уверен в том, является МДП единой [бол]езнью или его следует рассматривать как группу психозов. Опреде[лен]ные дискуссии вызывали также относительно благоприятные психо[зы,] которые сочетали в себе признаки шизофрении и МДП (сегодня их [неп]едко рассматривают в качестве третьего эндогенного психоза — [шизо]аффективного расстройства).

Еще до Крепелина были подробно описаны случаи депрессии в поз[дне]м возрасте (Крафт-Эбинг Р.Ф., 1878; Котар Ж., 1882, и др.). Такой [пси]хоз отличается некоторыми особенностями: при нем не отмечается [эпиз]одов мании, а депрессивные фазы сопровождаются тревогой, воз[бу]ждением (ажитацией) и ипохондрическими нигилистическими бре[дов]ыми идеями. Это позволило Крепелину выделить в качестве само[сто]ятельной нозологической единицы «инволюционную меланхолию». [Сп]оры, развернувшиеся вокруг самостоятельности данного заболева[ни]я, заставили позже Крепелина включить данный психоз в МДП.

Важной особенностью МДП и инволюционной меланхолии счита[ли] аутохтонный, не зависящий от внешних факторов характер течения [бол]езни. Поэтому случаи стойкой тоски, спровоцированные тяжелой [псих]ической травмой, не включали в МДП, а относили к реактивной [деп]рессии. Считается, что приступ реактивной депрессии чаще всего [быв]ает единственным в жизни. В американской литературе тради[ци]онно все психические заболевания рассматривали как патологиче[ски]е формы реакции на жизненные события и не различали эндоген[ную] и реактивную депрессию. Действительно, на практике различить [их у]дается не всегда, поскольку при МДП эмоциональный стресс иног[да] может быть триггерным (пусковым) фактором очередного приступа.

С развитием эпидемиологических исследований стало очевидно, что у [зна]чительной части пациентов с аффективными приступами болезнь выра[жа]ется только периодами депрессии, а мании не возникают вовсе. Этот факт [заст]авил многих ученых утверждать, что биполярный психоз и монополяр[ную] депрессию следует рассматривать как различные болезни. Дальнейшие [исс]ледования с изучением биологических, генетических, эпидемиологиче[ски]х данных пока не позволили получить надежных доказательств этой идеи. [Хо]тя статистические различия между группой биполярных и монополярных [ра]сстройств очевидны, но описано множество вариантов болезни, предста[вля]ющих собой плавный переход между этими двумя полюсами.

Авторы МКБ-10, уклоняясь от спорных вопросов этиологии, пред[ла]гают рассматривать все аффективные расстройства (кроме органиче[ски]х) в едином классе F3.

В МКБ-10 в класс F3 включены:
F30[1] — маниакальный эпизод;
F31 — биполярное аффективное расстройство;
F32 — депрессивный эпизод;
F33 — рекуррентное депрессивное расстройство;
F34 — хронические расстройства настроения (циклотимия, дистимия);
F38 — другие расстройства настроения;
F39 — неуточненные расстройства настроения.

Данные о распространенности аффективных расстройств весьма противоречивы из-за существенных различий в диагностических подходах разных психиатрических школ. В отечественной психиатрии МДП традиционно отличали от рекуррентной шизофрении (шизоаффективного психоза), распространенность которой, по данным разных авторов, в 2 раза превышает частоту МДП. По официальным отчетам, больные с аффективными психозами составляют около 5% пациентов стационаров, однако в последние годы их доля постепенно увеличивается. При этом предполагается, что существенная часть пациентов с мягкими вариантами болезни никогда не поступает в стационары или лечится только один раз в жизни. Согласно данным НЦПЗ РАМН (Паничева Е.В. и соавт., 1985), болезненность населения аффективными психозами составляет 0,45—0,49 на 1000 (0,33 — монополярная депрессия и 0,12 — биполярный психоз). В некоторых зарубежных исследования приводятся существенно более высокие показатели (до 12 на 1000).

21.2. Клинические проявления маниакально-депрессивного психоза

МДП — это группа психических заболеваний эндогенной природы, возникающих преимущественно в молодом и зрелом возрасте, протекающих циклически (периодически) и проявляющихся преимущественно аффективной симптоматикой в виде периодически возникающих депрессивных или маниакальных приступов. В промежутках между

[1] Четвертым знаком обозначают тяжесть расстройства и наличие психотических симптомов.

отдельными болезненными фазами происходит полная редукция всех психопатологических проявлений, так что вне зависимости от тяжести и количества перенесенных приступов негативная *симптоматика* и выраженные изменения личности не развиваются.

Заболевание может начаться в любом возрасте, однако более ...ично его возникновение в молодом (после 20 лет) и зрелом воз...те. Иногда при позднем начале заболевания в анамнезе отмеча... наличие в юношеском возрасте 1 или 2 стертых приступов суб...прессии (или гипомании), которые не потребовали обращения к ...чу и лечения. Хотя в большинстве случаев болезнь развивается ... какой-либо внешней причины, на фоне полного благополучия, ...ачительной части больных 1-му приступу может предшествовать ...хотравма, при этом последующие приступы болезни теряют ...зь с ней.

Главными проявлениями болезненных приступов служат *депрессив...* и *маниакальный синдромы* (см. раздел 10.3). При этом частота, про...жительность и степень выраженности каждой из фаз значительно ...личаются. Продолжительность типичного депрессивного приступа ...тавляет от 2 до 6 мес, маниакальные эпизоды обычно несколько ...роче. Заболеванию свойственна отчетливая связь с биоритма... Многие больные отмечают, что приступы болезни чаще развива...ся в весенний или осенний период. У женщин нередко наблюдается ...язь приступов с определенной фазой месячного цикла. Суточный ...тм отчетливо заметен при неглубоких депрессиях: к вечеру больные ...пытывают некоторое облегчение, а в утренние часы, сразу после про...ждения, депрессия выражена максимально.

Большая часть суицидальных попыток совершается в ранние утренние часы!

Не обнаруживается и устойчивых закономерностей в последова...льности смены различных фаз болезни. Так, мания может предше...ствовать депрессии, развиваться на выходе из депрессивного эпизода ...ли возникать независимо от периодов депрессии. У большей части ...ациентов приступы депрессии бывают единственным проявлением ...болевания и мания в течение жизни вообще не возникает (монопо...ярный тип течения).

Светлые промежутки между отдельными приступами могут быть весьма продолжительными (до нескольких лет) или, напротив, чрезвычайно короткими. Важной особенностью заболевания является то, что прекращение приступа ведет к практически полному восстановлению психического благополучия. Даже при многочисленных приступах не отмечается сколько-нибудь заметных изменений личности или какого-либо психического дефекта. Такое состояние полного психического здоровья в промежутках между болезненными фазами называют интермиссией. Это понятие противопоставляется термину «ремиссия», обозначающему не полную редукцию симптомов, а только их временное стихание.

В большинстве случаев болезненные приступы проявляются типичным депрессивным или типичным маниакальным синдромом, однако нередко отмечаются стертые и атипичные варианты приступов (с преобладанием ипохондрии, навязчивостей, сенестопатий, соматовегетативных расстройств). В переходном периоде между манией и депрессией могут в течение короткого времени отмечаться *смешанные состояния* (гневливая мания, ажитированная депрессия, маниакальный ступор).

Типичный депрессивный приступ проявляется глубоким аффектом тоски и речедвигательной заторможенностью. Для эндогенной депрессии характерна выраженная витальность, то есть биологический характер болезненных расстройств с вовлечением не только психических, но и соматических, эндокринных и общих обменных процессов. Сама тоска нередко ощущается как физическое ощущение тяжести за грудиной (предсердечная тоска). Наблюдается подавление всех влечений (анорексия, подавление либидо, утрата материнского чувства). Больные упорно высказывают идеи самообвинения, не внимая успокаивающим словам окружающих, отказываются от предлагаемой помощи, избегают общения. Критика снижена, пациенты не верят в возможность выздоровления. Практически все больные мечтают о том, чтобы прекратить страдание любой ценой («хорошо было бы заснуть и не проснуться»), многие обдумывают способ покончить с собой. Довольно характерным симптомом депрессии считают мучительные переживания по поводу собственного равнодушия, черствости и безразличия к близким (anaesthesia psychica dolorosa). При этом больные не склонны демонстрировать свои переживания, практически никогда не плачут.

В зрелом и пожилом возрасте депрессия часто протекает атипично, с преобладанием тревоги, двигательного беспокойства, сопровождается стоном, плачем, нелепыми ипохондрическими идеями, ощущением

ели мира (тревожная депрессия, ажитированная депрессия, синдром ара).

Атипичная депрессия (особенно 1-й приступ болезни) может пред-лять значительные трудности для диагностики, поскольку больные беседе с врачом не акцентируют своего внимания на снижении троения. Преобладают жалобы на соматическое неблагополучие. ьные испытывают боли в разных частях тела (в голове, суставах, за иной, в спине). Часто отмечаются признаки симпатикотонии: тахи-дия, повышение АД, запор, сухость кожи. Нарушения сна возника-у всех пациентов и имеют ряд особенностей; характерны пробужде- в ранние утренние часы и жалобы на «полное отсутствие сна». анными жалобами больные могут многократно обращаться к тера-там и безуспешно принимать самые различные лекарственные сред-а. Своевременная диагностика такого расстройства, обозначаемого *маскированная депрессия* (см. раздел 14.6), позволяет добиться пол-о восстановления здоровья после приема психотропных средств тидепрессантов). Другим эквивалентом депрессии могут быть иодически возникающие навязчивые страхи, которые нередко ими-руют обсессивно-фобический невроз и панические атаки. Описаны же приступы депрессии, сопровождающиеся неудержимым пьян-ом (дипсомания).

Маниакальные приступы даже при биполярном типе течения возни-ют реже, чем депрессивные, к тому же они меньшей продолжитель-сти. Типичная мания проявляется деятельной радостью, активно-ью, заинтересованностью во всем, инициативностью, быстрым ачущим мышлением, повышенной отвлекаемостью, стремлением могать окружающим. Характерны повышенная самооценка, стре-ение похвастаться, продемонстрировать всем свои способности. тальный характер данного расстройства проявляется усилением всех новных влечений: повышением аппетита, гиперсексуальностью, змерной общительностью, снижением потребности во сне. Больные думно тратят деньги, вступают в случайные сексуальные связи, ссо-тся с сотрудниками и внезапно увольняются с работы, уходят из дому и приводят домой малознакомых людей, злоупотребляют алкоголем. оведение маниакальных больных настолько привлекает к себе внима-ние, что такое состояние редко остается не замеченным окружающими. Сами же больные не всегда сознают нелепость и хаотичность своих поступков; считают себя совершенно здоровыми, испытывают бодрость, прилив сил.

Наиболее тяжелые случаи мании выражаются в хаотичной активности; масса тела, несмотря на повышенный аппетит, снижается. Речь становится малопонятной («словесная окрошка»). Часто больные теряют голос, но продолжают, несмотря на хрипоту, с жаром высказывать свои идеи собеседнику. В уголках рта скапливается слюна. Отмечаются идеи величия (сверхценные или даже бредовые). Диагностика подобных расстройств обычно большой сложности не представляет. В состоянии мании больные, как правило, относятся к окружающим благожелательно и не совершают опасных действий. Лишь иногда короткое время наблюдаются смешанные состояния, при которых повышенная активность сочетается с раздражительностью, взрывчатостью и агрессивностью *(гневливая мания)*.

Интермиссии рассматриваются как период полного здоровья в промежутках между болезненными приступами. В этот период ни клиническое наблюдение, ни инструментальные методы, ни обследование у психолога не позволяют обнаружить каких-либо отличий данных пациентов от здоровых людей. Даже после многократных приступов болезни не возникает утраты каких-либо психических функций (памяти, интеллекта, эмоций), личностные качества не меняются. В интермиссию становятся очевидны характерологические особенности больных, присущие им на протяжении всей жизни: умение сопереживать, открытость и доверие в общении, стремление прийти на помощь и морально поддержать человека в трудной ситуации, откровенность и душевность в отношениях с людьми.

В МКБ-10 выделяются отдельные шифры для биполярного расстройства и периодической депрессии (монополярная депрессия). Мания без депрессивных приступов встречается казуистически редко. Однако следует учитывать, что резкой грани между данными типами болезни нет: иногда у больного 1-й гипоманиакальный эпизод возникает после 6—7 типичных депрессивных приступов.

Биполярное расстройство [F31] проявляется периодической сменой депрессивных и маниакальных эпизодов. Данный тип течения характерен примерно для $^1/_3$ больных МДП; мужчин и женщин среди больных примерно поровну. Отмечается отчетливая связь заболевания с наследственностью. Дети, страдающие биполярным расстройством, заболевают в 10—15 раз чаще, чем лица без наследственной отягощенности; конкордантность у однояйцовых близнецов существенно выше, чем у разнояйцовых (соответственно 20 и 60—70%). Среди заболевших больше, чем в популяции, лиц с высшим образованием.

У большинства пациентов заболевание впервые возникает в моло- м возрасте (до 25 лет), хотя не исключено и более позднее начало. редко явному дебюту заболевания предшествуют отдельные периоды резкого снижения настроения и общая аффективная нестабильность. еморбидно пациенты часто характеризуются общительностью, соким уровнем синтонности, активным образом жизни. Первый иступ чаще выражается депрессией (в 65—75% случаев), нередко он вает самым тяжелым в жизни, сопровождается активным суицидаль- м поведением. После разрешения данного болезненного эпизода жет наблюдаться длительный светлый промежуток (5—8 лет), однако редко уже через 2—3 года возникает повторный приступ. Со време- м у некоторых больных промежутки между отдельными фазами кращаются, что может служить причиной инвалидизации. Риск суи- да при биполярных вариантах болезни несколько выше, чем при нополярных.

Существуют редкие случаи, когда в течение жизни или на опреде- нном ее этапе практически не наблюдается светлых промежутков нтермиссий). Прекращение депрессии у таких больных сопровожда- ся немедленным появлением признаков мании, и наоборот. Такой п течения *(continua)* следует считать наиболее злокачественным вари- том МДП.

Монополярная депрессия [F33] характеризуется периодически возни- ющими депрессиями без приступов мании. Количество таких боль- х примерно в 2 раза выше, чем с биполярным течением. Женщины болевают в 2—3 раза чаще мужчин. Хотя связь с наследственностью дтверждается большинством авторов, она не столь очевидна, как при полярном расстройстве. Преморбидные особенности личности боль- х также не очерчены отчетливо.

Дебют заболевания приходится на средний возраст (после 30 лет), и этом у многих пациентов оно начинается довольно поздно, в риод инволюции. От 25 до 40% больных переживают только один лезненный эпизод в течение жизни [F32]. У большинства наблюда- тся повторные приступы, причем с течением времени их продолжи- льность и частота возрастают. Считается, что у мужчин прогноз нес- лько хуже, чем у женщин.

Кроме описанных выше чистых монополярных и биполярных вари- нтов болезни, нередко отмечаются сомнительные случаи, при которых вные маниакальные эпизоды отсутствуют, но отмечаются стертые азы с гипоманиакальной симптоматикой.

Больной, 65 лет, обратился в связи длительным снижением настроения. Из анамнеза: наследственность не отягощена. Всю жизнь прожил в Москве, единственный ребенок в семье. Всегда был спокойным, уравновешенным, с детства предпочитал коллективные игры. Окончил 10-летку без троек, поступил в авиационно-моторостроительный техникум. В 17 лет познакомился со своей будущей женой. Служил на флоте рядовым, во время службы женился, через год родилась дочь. После армии работал в НИИ и одновременно учился в институте. Со слов жены, всегда был активным, деятельным, но немногословным, вдумчивым. Увлекался спортом: в юности занимался боксом, потом водными лыжами. В 35 лет увлекся горными лыжами, сложился сплоченный коллектив друзей, продолжал кататься до 58 лет.

Первый болезненный приступ возник в 27 лет. На фоне напряженной работы и частых перегрузок снизилась успеваемость в институте, настроение было подавленным, пропал аппетит, стал худеть, хотелось уйти из жизни. Обратился в ПНД и был направлен на лечение в ПБ. Через 2 мес выписан с улучшением, однако полностью почувствовал себя выздоровевшим только спустя еще 2 мес. В течение следующих 3 лет отмечались колебания настроения: 3 мес — снижение, потом 1 мес — подъем. Никаких препаратов не принимал, к врачам не обращался. Следующая госпитализация в возрасте 40 лет. Стало трудно вставать, просыпался разбитым, не отдохнувшим, чувствовал себя подавленным. 35 дней находился на лечении в Клинике неврозов. После выписки чувствовал себя хорошо («помогли снять усталость»). Вернулся на работу, записался в секцию большого тенниса. Долгое время чувствовал себя совершенно здоровым, через 5 лет был снят с учета в ПНД. За год до настоящей госпитализации (возраст — 64 года) снизилось настроения, похудел на 12 кг, стал сильно потеть, появилась слабость. Решил, что у него рак, однако долго не хотел обращаться к врачам. Обследован по настоянию жены; соматического заболевания не обнаружено. Состояние улучшилось после лечения в Клинике неврозов, однако через 3 мес после выписки вновь почувствовал себя плохо и вынужден был уволиться с работы. Пытался бороться с собой, уехал с женой на дачу, работал там через силу. Настроение было подавленным, появилась боль внутри, в области груди. Пытался лечиться амбулаторно, но без эффекта, настроение оставалось «серым», прием лекарств прекратил. Появились мысли о самоубийстве, вынужден был попросить о госпитализации.

При поступлении: выглядит мрачным. Не верит в возможность выздоровления («если вы не поможете, не знаю, что дальше делать»). В отделении одиноко сидит на диване, иногда к нему подсаживаются другие больные, слушает их молча. Сам к врачу не обращается, несколько раз медсестры допускали ошибки в назначенных лекарствах; он замечал эти ошибки, но безропотно принимал, то, что ему выдавали. Ест через силу, выполняя требование врача. Пытался читать, но не мог сосредоточиться. Старается не

ложиться в дневное время в постель («если я залягу, то уже не встану»). После назначения амитриптилина вернулась активность, начал делать по утрам гимнастику. Однако вскоре появились трудности при мочеиспускании, из-за которых препарат пришлось отменить. Наилучший эффект отмечался при приеме лудиомила. Выписан через 4 мес в состоянии неполной ремиссии с рекомендацией продолжить прием антидепрессантов амбулаторно.

Циклотимия [F34.0] — хроническое заболевание с частой сменой ...лубоких по выраженности аффективных фаз (гипомания и субде...ссия). Доказана генетическая связь подобных колебаний с биполяр...м психозом. Так, лица с циклотимией обнаруживаются среди род...енников больных МДП значительно чаще, чем в популяции. ...езненные проявления, как правило, возникают в молодом возрасте ...—20 лет), но редко бывают настолько выраженными, чтобы прово...ть стационарное лечение. Продолжительность отдельных фаз обычно ...чительно меньше, чем при классическом варианте МДП (иногда ...сколько дней). Поводом для обращения к врачу бывает снижение ...ботоспособности на фоне субдепрессии. В состоянии гипомании ...циенты не считают себя больными, могут вести себя безответственно, ...огда асоциально, начинают злоупотреблять алкоголем, допускают ...пружеские измены, занимают деньги в долг, тратят их на бессмыслен...е покупки. У $^1/_3$ больных циклотимия на более поздних этапах болез... переходит в типичный биполярный психоз. В МКБ-10 не различают ...клотимию как заболевание и склонность к колебаниям настроения ...к личностную черту, объединяя их в классе F34.0.

Дистимией [F34.1] называют случаи хронической подавленности ... выраженных колебаний в самочувствии. Характерны постоянный ...ссимизм, неверие в свои силы, замкнутость, отказ от борьбы с ...стоятельствами, слезливость. В большинстве случаев такие особен...сти поведения характерны на протяжении всей жизни, а не являются ...овь приобретенной чертой. Поэтому в российской традиции такое ...стройство чаще относят к психопатиям, а не к текущим заболева...ям (см. 23.1.2).

Прогноз при МДП зависит от возраста пациента к началу заболева...я, частоты приступов и их тяжести. У большинства больных циклоти...ей удается поддерживать достаточно высокий социальный уровень в ...чение всей жизни. Частые и продолжительные приступы заболевания ...например, при течении по типу continua) являются основанием для ...формления инвалидности. Хотя заболевание не вызывает выраженных

изменений личности и снижения интеллекта, оно значительно ухудшает адаптацию больного, мешает его продвижению по службе, иногда становится причиной распада семьи. Частое пребывание в стационаре, отрыв от профессиональной деятельности также могут быть причиной самостигматизации и патологического развития некоторых черт личности (отказ от общения с друзьями, появление чувства собственной неполноценности). При позднем дебюте заболевания (после 55—60 лет) обычно наблюдаются бóльшая продолжительность болезненных фаз, короткие и менее качественные ремиссии.

21.3. Этиология и патогенез аффективных расстройств

Этиология заболевания во многом остается неясной. Наиболее убедительными являются данные генетических исследований. При этом отмечается, что наследуется не само заболевание, а предрасположенность к нему. Вклад генетических, общесемейных и случайных факторов в этиологию болезни при биполярном психозе оценивается соотношением 76, 18 и 6%, а при монополярной депрессии — 46, 33 и 12%. При этом генеалогические наблюдения демонстрируют определенное родство моно- и биполярных вариантов заболевания. В частности, примерно у половины больных с биполярным психозом один из родителей также болен МДП (чаще монополярной депрессией). При наличии одного родителя с биполярной формой болезни риск заболеть для ребенка составляет около 25%. Попытки выделить какой-либо специфичный ген в процессе картирования ДНК пока не увенчались успехом. Сообщают об особенностях некоторых локусов в хромосомах 11, 18, X, однако ни одна их этих особенностей не является общей для всех пациентов.

В начале XX века большой интерес вызвали исследования Эрнста Кречмера (1888—1964), который обнаружил определенную связь между личностными особенностями больных МДП, их телосложением и общей соматофизиологической конституцией (см. раздел 3.2). Циклоидный темперамент описан им как открытый, радушный, общительный, эмоциональный, склонный к крайне выраженным эмоциям — от безутешного пессимизма до искрометной, солнечной радости. Телосложение таких пациентов описывается как пикническое, с мягкими округлыми пропорциями. Им свойственны избыток массы тела, склонность к нарушениям обмена (подагра, сахарный диабет, холецистит, гиперто-

...). Ярко выраженная синтонность (способность к сопереживанию) ...ает их интересными собеседниками, позволяет им до начала болезни ...шно продвигаться по служебной лестнице. Вместе с тем идея Креч...а о связи строения тела и характера получила лишь частичное под...ждение и не может рассматриваться как строгая закономерность.

В патогенезе аффективных расстройств в наибольшей степени изу... *роль* дефицита моноаминов (в основном норадреналина и серо...ина) или изменения чувствительности моноаминовых рецепторов. ...ществующие антидепрессивные средства увеличивают воздействие ...постсинаптические норадреналиновые и серотониновые рецепторы ...ем блокады обратного захвата моноаминов или предотвращения их ...сления МАО, что может приводить к регуляторному снижению ...ла β-адренорецепторов и некоторых типов серотониновых рецеп...ов. На особую роль серотониновой иннервации в развитии депрес... указывает высокая эффективность новой группы антидепрессан..., избирательно блокирующих обратный захват серотонина в ...апсах (флуоксетин, циталопрам). Показано также, что искусствен...е диеты, дефицитные по триптофану (предшественник серотонина), ...ывают депрессию у здоровых людей и обострение болезни у боль...х МДП.

На участие гипоталамуса и АКТГ в формировании приступов ...рессии указывает *дексаметазоновый тест* (см. раздел 4.2). Он поло...тельный примерно у половины больных с депрессией, и его показа...и коррелируют с тяжестью депрессии. Другой эндогенный пептид, ...торый в последние годы изучают в связи с депрессией, — это субстан...я Р. Известно, что данный пептид подавляет высвобождение серото...на, поэтому антагонисты субстанции Р изучаются в качестве потен...альных антидепрессантов.

Высокая распространенность депрессий у женщин, их связь с мен...уальным циклом и менопаузой указывают на возможное участие в ...звитии депрессии стероидных гормонов. У одного из стероидных гор...нов — дегидроэпиандростерона — обнаружены антидепрессивные ...ойства.

Большой интерес вызывают исследования структуры сна при ...прессии. По данным сомнографии, у $^2/_3$ больных регистрируются ...лее быстрое наступление фазы короткого сна и увеличение ее про...лжительности. Эти находки обосновывают наличие более или менее ...раженной десинхронизации биоритмов организма при депрессии. Положительное влияние депривации сна при депрессии подтверждает

эту точку зрения. Нарушения в биоритмах связывают с работой эпифиза и выработкой гормона мелатонина.

Менее изучена природа циклических колебаний настроения при МДП. Предполагают, что определенное значение в этом процессе могут иметь G-белки, играющие ключевую роль в пострецепторной трансдукции сигнала. В частности, показано, что литий, применяемый для профилактики колебаний настроения, меняет экспрессию ряда G-белков и их сопряжение с рецепторами.

21.4. Дифференциальная диагностика аффективных расстройств

Аффективные расстройства не являются специфичным признаком МДП — они могут возникать при самых различных психозах (органических, экзогенных, психогенных, эндогенных). Это определяет трудности, возникающие при проведении дифференциальной диагностики. Приступы *мании* иногда путают с тиреотоксикозом, при котором обычно обнаруживают тремор, экзофтальм, потливость, диарею и мышечную слабость. Атипичные мании могут наблюдаться также при шизофрении и шизоаффективных психозах, значительно реже они вызваны какой-либо органической причиной (например, интоксикацией амфетамином, кокаином, циметидином, кортикостероидами, циклоспоринами, тетурамом, галлюциногенами и пр.). *Депрессия* может наблюдаться практически при всех психических заболеваниях. Нередко она служит одним из проявлений соматической патологии.

Непсихиатрические причины депрессии:

- хронические деструктивные заболевания легких, печени, почек;
- злокачественные опухоли (особенно рак поджелудочной железы);
- эндокринные заболевания (гипофункция щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез);
- инфекционные заболевания (пневмония, мононуклеоз, СПИД)
- системные коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- неврологические заболевания (эпилепсия, рассеянный склероз, паркинсонизм, инсульт, травмы головы);

- недостаток питания, гиповитаминозы;
- лекарственные средства (резерпин, хлорпромазин, пропранолол, стероиды, пероральные противозачаточные средства и др.);
- абстинентный синдром у больных, злоупотребляющих алкоголем, кокаином, фенамином, коноплей и др.

Дифференциальная диагностика с шизофренией и шизоаффективми психозами в первую очередь основана на отсутствии характерных енений личности при МДП. При этом следует учитывать, что при урентной шизофрении изменения личности также могут быть ажены мягко (особенно после первых приступов заболевания). ными особенностями МДП являются своего рода целостность птоматики и внутренняя взаимосвязь между всеми проявлениями хоза. Для шизофрении, напротив, характерна внутренняя противовость. Так, маниакальные эпизоды при шизофрении могут включь отдельные элементы психического автоматизма, бреда воздейя, сопровождаться кататоническими симптомами и помрачением нания (онейроидная кататония). Часто мания при шизофрении не ровождается повышением продуктивности. Больные бывают говорвы, дурашливы, хвастливы, но не инициативны. Атипичные депрес при шизофрении могут также сопровождаться псевдогаллюцинами, бредом преследования, воздействия. В структуре таких рессий преобладают не тоска, а равнодушие и безволие.

В отечественной психиатрии традиционно принято отличать от ДП такие заболевания, как инволюционная меланхолия и реактивная рессия. Хотя выделение этих нозологических единиц продолжает аваться спорным, с практической точки зрения важно учитывать, данные нозологические единицы существенно отличаются от МДП прогнозу (более благоприятный при реактивной депрессии и менее гоприятный при инволюционной меланхолии). В МКБ-10 данные ианты заболевания специально не выделяются.

Инволюционная меланхолия (инволюционная депрессия) начинается ипичных случаях в возрасте 45—55 лет. Отличительной чертой психоявляются преобладание тревожного возбуждения. Нередко возника бредовые идеи, часто отмечается нигилистический ипохондричей бред (синдром Котара), возможны истериформные реакции ричитание, плач, крик, назойливость). В отличие от МДП состояние льных в значительной мере зависит от окружающей ситуации. Поме-

щение больного в незнакомую обстановку (госпитализация) приводит к обострению заболевания, росту растерянности и возбуждения.

Природа данного психоза неясна. Его возникновение не связано с наследственностью или конституциональной предрасположенностью. Часто началу психоза предшествует психотравма или тяжелое соматическое заболевание. Предполагают наличие органического поражения ЦНС (в первую очередь речь идет о церебральном атеросклерозе). Об этом свидетельствуют устойчивость заболевания по отношению к лекарственному лечению, длительное безремиссионное течение и своеобразный дефект психики, обнаруживаемый после стихания остроты депрессии (снижение активности, уменьшение эмоциональной отзывчивости, астения).

В МКБ-10 инволюционную меланхолию относят к вариантам рекуррентного депрессивного расстройства [F33].

Реактивная депрессия развивается по законам психогенных заболеваний (см. главу 22). Ее возникновение и клинические проявления тесно связаны с тяжелой психической травмой, обусловленной ситуацией эмоциональной утраты (смертью близкого человека, разводом или разрывом с партнером, увольнением, коммерческим крахом, переездом на новое место жительства и т. д.). Глубина реактивной депрессии может быть различной, однако соматические компоненты депрессии и двигательная заторможенность выражены обычно несколько слабее, чем при МДП, суточные колебания настроения не характерны. Возможно возникновение психогенных галлюцинаций (больной слышит голос умершего, его шаги). Выздоровление связано с постепенной дезактуализацией психотравмы. Продолжительность депрессии различная (обычно не более 2—3 мес). Повторные сезонные приступы болезни не характерны.

В МКБ-10 реактивную депрессию не выделяют как отдельную нозологическую форму, а рассматривают как однократный депрессивный приступ [F32].

21.5. Лечение, профилактика и реабилитация

Основным способом ***лечения*** аффективных расстройств является психофармакотерапия (см. раздел 16.2).

> **При назначении лекарственных средств больным с депрессией следует учитывать возможность их передозировки с суицидальными намерениями!**

При *депрессии* назначают антидепрессанты. Выбор конкретного препарата определяется тяжестью депрессии, сопутствующими симптомами (тревога, ступор и др.) и соматическим состоянием. Чаще всего лечение начинают с трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин). В амбулаторной практике ТЦА используют с осторожностью из-за достаточно выраженных побочных эффектов (холинолитическое и седативное действие) и выраженной токсичностью в случае передозировки. Более безопасными считаются антидепрессанты из группы СИОЗС (флуоксетин, сертралин, циталопрам, пароксетин, флувоксамин), тианептин (коаксил) обратимые ИМАО (моклобемид, пиразидол). Однако они бывают эффективны только при депрессиях легкой и средней степени. В случае тяжелой депрессии у пациентов пожилого возраста, при опасности сердечных осложнений, а также у больных с глаукомой можно назначать атипичные гетероциклические средства (мапротилин, тримипрамин) или новые препараты с комплексным воздействием на серотониновую и норадреналиновую системы (миансерин, миртазапин, милнаципран, дулоксетин).

Серьезной проблемой при лечении депрессии считается резистентность по отношению к антидепрессивным средствам. При этом следует учитывать, что об истинной резистентности можно говорить только после многомесячного применения препарата в максимальных дозах. Подчеркнем, что все антидепрессанты начинают действовать не ранее чем через 2—3 нед регулярного приема, поэтому до истечения 1—1,5 мес не имеет смысла менять назначения или прекращать прием препарата при его хорошей переносимости.

Способы преодоления лекарственной резистентности при депрессии:

- назначение антидепрессанта из другой химической группы;
- внутривенное капельное введение препарата;
- внезапная отмена антидепрессанта после назначения максимальных доз;
- сочетание лекарственного лечения с депривацией сна;
- комбинирование антидепрессантов с трийодтиронином, β-адреноблокаторами, блокаторами кальциевых каналов (нифедипин);
- ЭСТ.

Следует учитывать, что при лечении депрессии раньше других симптомов исчезает заторможенность, а собственно тоска сохраняется длительное время. Поэтому в первые дни лечения антидепрессантами повышается риск суицида. После купирования депрессивного приступа отмена антидепрессантов должна быть постепенной, часто советуют продолжать прием поддерживающей дозы с профилактической целью. Иногда на фоне приема указанных препаратов депрессия сменяется манией. В этом случае приходится отменять антидепрессанты и начинать лечение нейролептиками.

Для лечения отдельных сопутствующих симптомов можно использовать и другие психофармакологические средства. При бессоннице и тревоге на некоторое время назначают транквилизаторы (алпразолам, диазепам, оксазепам, лоразепам) и снотворные (нитразепам, золпидем, зопиклон), при возбуждении, суицидальных намерениях и бреде — нейролептики без депрессогенного эффекта (левомепромазин, эглонил, хлорпротиксен, рисперидон, галоперидол, тиоридазин).

ЭСТ проводят в случае тяжелой депрессии, резистентной к психофармакотерапии, а также при высоком риске суицида, когда длительная лекарственная терапия нежелательна. Положительный дексаметазоновый тест является предиктором высокой эффективности ЭСТ и трициклических антидепрессантов.

Психотерапия наиболее эффективна при реактивных депрессиях. В случае эндогенного заболевания она не позволяет получить надежный результат. Среди прочих вариантов психотерапии предпочтение отдается когнитивным методам. В ходе психотерапии с больным обсуждают такие его алогичные утверждения, как «я никому не нужен», «моя жизнь была сплошной ошибкой», «меня ничего не ждет в будущем». Опровергать эти бессмысленные утверждения непродуктивно, важнее добиться от самого больного логических доказательств того, что эти утверждения расходятся с реальностью. Целью психотерапии являются отказ от эмоциональных оценок и активизация рационального взгляда на действительность.

При *мании* чаще всего назначают литий или нейролептики (галоперидол, клозапин, зуклопентиксол, рисперидон, оланзапин, кветиапин). При купировании мании доза лития может быть достаточно высокой (такой, что его концентрация в крови достигает 1,2 ммоль/л), однако это связано и с более высоким риском токсических эффектов.

Профилактический прием фармакологических средств рекомендуется всем больным с рекуррентными формами психоза (биполярное рас-

ройство, периодическая депрессия). При *биполярном психозе* в период термиссии чаще всего назначают соли лития (в дозах, соответствую-х концентрации в крови 0,6—0,9 ммоль/л) или противосудорожные едства (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты). При *монополярной прессии* соли лития обычно малоэффективны, часто рекомендуют стоянный прием антидепрессантов. При этом наиболее надежны те дозы, что и при лечении манифестной депрессии, однако они могут зывать существенные побочные эффекты. Поэтому либо выбирают едство с наименьшим количеством побочных эффектов (СИОЗС, анептин, обратимые ИМАО), либо уменьшают дозу препарата (при ом несколько повышается риск повторной депрессии).

В связи с отсутствием прогредиентности при МДП особое внимание едует уделять ***реабилитации*** пациентов. В межприступные периоды ихотерапия направлена на преодоление потери веры в себя (самостиг-тизация). Пациенты должны понимать, что в связи с болезнью им обходима только профилактическая фармакотерапия, в остальном же жизнь не должна быть ничем ограничена, в том числе не следует избе-ть стрессов и нагрузок. Важным фактором поддержки считается ста-льная семья, в которой разумно оценивают перспективы больного и евременно указывают ему на необходимость обращения к врачу.

Инвалидность больным с аффективными психозами назначают в учае частых приступов болезни, при коротких интермиссиях или пол-ом их отсутствии (тип continua). Даже оформив инвалидность, многие льные устраиваются хотя бы на временную работу, выполняют рабо-по дому, обслуживают сами себя.

дания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных.

1. Важнейшим диагностическим признаком МДП считают наличие (*приступов депрессии, хронической депрессии, приступов мании, хронической мании, интермиссий*).
2. В психиатрических стационарах наибольшая доля приходится на пациентов с (*прогрессивным параличом, болезнью Альцгеймера, эпилепсией, шизофренией, МДП*).
3. Монополярная депрессия возникает (*чаще у мужчин, чаще у женщин, примерно одинаково часто у мужчин и женщин*).
4. В генезе МДП наиболее заметную роль играют (*генетические факторы, эмоциональные стрессы, злоупотребление ПАВ, травмы головы, внутриутробные вредности и патологические роды*).

5. Характерной чертой больных МДП считают (*высокую метеозависимость, эгоцентризм и эмоциональную ригидность, подверженность биологическим ритмам, рассеянность и снижение внимания, повышенный интерес к философии и религии*).
6. Anaesthesia psychica dolorosa рассматривается как симптом, типичный для (*депрессии, мании, интермиссии, циклотимии, дистимии*).
7. Типичными проявлениями мании считают (*тремор и диарею, сердцебиение и непереносимость жары, повышение аппетита и нарушение сна, запор и мышечную слабость, потливость и широкие глазные щели*).
8. В преобладающем большинстве случаев биполярный психоз начинается в возрасте (*от 10 до 15, от 16 до 25, от 30 до 45, от 50 до 65*) лет.
9. Быструю смену относительно неглубоких аффективных фаз называют (*циклотимией, дистимией, гипотимией, алекситимией*).
10. Исходом МДП считают (*полное выздоровление, формирование дефекта личности, интермиссию без негативной симптоматики, хроническое безремиссионное депрессивное состояние*).
11. Аффективные психозы несколько чаще развиваются у пациентов (*с астеническим телосложением, склонных к полноте, с диспластическим телосложением, физически тренированных*).
12. Важнейшими механизмами развития депрессии считают нарушение баланса (*норадреналина и серотонина, ГАМК и глутамата, дофамина и ацетилхолина, гистамина и пролактина*).
13. Нигилистический ипохондрический бред характерен для (*биполярного психоза, реактивной депрессии, инволюционной депрессии, циклотимии, дистимии*).
14. Психотерапия наиболее эффективна при (*биполярном психозе, монополярной депрессии, реактивной депрессии, инволюционной депрессии, циклотимии*).
15. В амбулаторной практике для лечения депрессии следует использовать (*ТЦА и миансерин, тианептин и СИОЗС, необратимые ИМАО, бензодиазепиновые транквилизаторы*).
16. Для преодоления резистентности при депрессии применяют (*гемодиализ и гемосорбцию, ГБО, инсулинокоматозную терапию, ЭСТ*).

Глава 22
Расстройства, связанные с эмоциональным стрессом

Ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что тяжелые стрессовые уации, трагические события, жизненные коллизии могут вызвать ическое расстройство. Однако, как показывает опыт, большинство ей обладают достаточно высокой устойчивость к стрессу и могут без ощи специалиста переносить довольно тяжелые жизненные ситуа-. Причиной психогенных заболеваний считают не само неприятное ненное событие, а особое неудачное сочетание личностных качеств дивидуально значимой ситуации, которые вступают в неразреши- противоречие.

Изучение данной группы расстройств представляет особый интерес врача общей практики, поскольку большинство больных с мягкими хогенными заболеваниями предпочитают обращаться не к психиа- а к терапевту или невропатологу. В психиатрических стационарах х больных всегда было в 2 раза меньше, чем пациентов с шизофрени- другими эндогенными психозами. Изменения в законодательстве о хиатрической службе были нацелены в том числе и на повышение тупности квалифицированной помощи для указанных пациентов. лючение данной категории больных из группы диспансерного юдения привело к тому, что значительная часть больных неврозами и обращаться за помощью в ПНД. К сожалению многие люди, избе- общения с психиатрами, в течение длительного времени не получают жной диагностической оценки и подвергаются многочисленным щинским вмешательствам, по большей части неэффективным.

22.1. Общие критерии диагностики. Систематика психогенных заболеваний

Как показывают наблюдения, обыватели обычно переоценивают стресса и эмоциональных травм в возникновении психических олеваний. Не всякое расстройство, возникающее на фоне стресса, но считать действительно психогенным. Известно, что травмирую- событие часто играет роль всего лишь триггерного фактора, а тинной причиной болезни является патологическая наследствен-

ность. Так, в практике психиатра нередко встречаются приступы МДП и шизофрении, спровоцированные психотравмой. В жизни каждого человека случается множество эмоционально неприятных событий и при анализе причины психического расстройства бьльшую часть этих событий обычно признают случайными и несущественными.

К действительно психогенным расстройствам относят только те, которые по всей своей динамике и клиническим проявлениям неразрывно связаны с перенесенной психической травмой. Суть этой связи была наиболее четко сформулирована немецким психиатром и психологом К. Ясперсом в 1910 г.

Критерии диагностики психогенных расстройств (**триада К. Ясперса**):

- психогенное заболевание развивается непосредственно после воздействия психотравмы;
- проявления болезни непосредственно вытекают из содержания психотравмы, между ними имеются психологически понятные связи;
- течение заболевания тесно связано с выраженностью и актуальностью психотравмы, разрешение психотравмы приводит к прекращению или значительному ослаблению проявления болезни.

Первый критерий указывает на то, что нельзя признать причиной психогенного расстройства событие, которое случилось задолго до этого и ко времени начала болезни потеряло свою актуальность. Также вызывают диагностические сомнения случаи, когда неприятная жизненная ситуация существует уже несколько лет, а болезнь появилась только что.

Второй критерий показывает врачу, что симптомы психогенного расстройства не случайны, а логически связаны с причинным фактором. Так, вполне логично ожидать депрессивную реакцию у человека, у которого обнаружили опасное заболевание, или у того, кто переживает разрыв с любимым. А вот появление в данной ситуации мании, кататонии, бреда преследования или воздействия выглядит нелогичным, и значит, следует искать другую причину болезни (например, патологическую наследственность). В соответствии с данным критерием разные психотравмирующие события приводят к появлению несхожих симптомов психических расстройств.

Третий критерий подтверждает, что причинный фактор влияет на звитие болезни не только в начале, но и на всем ее протяжении. При хогенных заболеваниях разрешение конфликтной ситуации должно водить к выздоровлению. Если болезнь продолжает развиваться и огрессировать, несмотря на то, что предполагаемая ее причина исчез- значит, существуют другие факторы, имеющие большее значение в ологии и патогенезе данной болезни.

Триада Ясперса часто помогает поставить верный диагноз. Однако практике не всегда удается в достаточной мере проследить данные ономерности. Наиболее четкая связь между психотравмирующим ытием и психическим расстройством выявляется при острых грубых стройствах (реактивных психозах). Мягкие непсихотические рас- ойства (неврозы) обычно не имеют явного, четко очерченного нача- и это затрудняет их соотнесение со временем возникновения психо- вмы. Сам больной не всегда способен осознать связь имеющихся стройств с психотравмой, поскольку при неврозах обычно включа- ся *механизмы психологической защиты* (см. раздел 3.1.4 и табл. 3.4). и выражаются в непроизвольном вытеснении из сознания человека оционально неприятной информации ради сохранения ложного хологического равновесия. Психологическая защита приводит же к тому, что утрачиваются психологически понятные связи между хотравмой и проявлениями болезни.

Обращает на себя внимание тот факт, что в одинаковой ситуации хогенные заболевания развиваются далеко не у всех людей. Это сви- ельствует о существенной роли в развитии психогений индивидуаль- х личностных особенностей, черт врожденной психофизиологиче- й конституции (темперамента). Участие наследственных факторов зможно, через посредство личности) подтверждается генеалогиче- ими исследованиями и анализом заболеваемости неврозами у близ- ов. Так что приходится признать, что граница между психогенными ндогенными заболеваниями во многом условна.

Все же выделение группы психогений имеет важное практическое чение для врача. В частности, важно отметить, что по своей природе психогенные заболевания являются функциональными. Отсутствие их-либо органических изменений в головном мозге определяет рактерный для данной группы болезней благоприятный прог- з (довольно часто полное излечение). При психогенных заболева- ях особенно эффективны самые различные психотерапевти- ские методы лечения. В отличие от эндогенных заболеваний,

неврозы и реактивные психозы никогда не возникают и не прогрессируют на фоне психологического благополучия.

Понимание природы психогенных заболеваний невозможно без тщательного анализа *личностных особенностей пациента* (см. главу 15). При психогениях болезненные расстройства непосредственно вытекают из существовавших до болезни характерологических черт, длительное существование болезни приводит лишь к их усугублению и заострению. При прогредиентных эндогенных заболеваниях (шизофрения, эпилепсия), напротив, происходят преображение личности, утрата индивидуальных различий, приобретение черт характера, которые никогда прежде не были свойственны человеку.

Классификация психогений относится к дискуссионным вопросам психиатрии. В немецкой и российской психиатрии традиционно принято выделять тяжелые расстройства с выраженным нарушением поведения *(реактивные психозы)* и мягкие состояния без утраты критики *(неврозы).* Вместе с тем следует учитывать, что резкой грани между данными заболеваниями нет. Так, термином «истерия» обычно обозначают и истерический невроз, и истерические реактивные психозы, поскольку в основе развития этих болезней лежат схожие психологические механизмы. Еще большую трудность представляет четкое отделение неврозов от патологических черт характера — психопатий (см. главу 23). Дело в том, что неврозы нередко бывают проявлением декомпенсации психопатий и наблюдаются у психопатических личностей значительно чаще, чем в среднем в популяции. Например, у многих пациентов с истерическим неврозом обнаруживаются признаки истерической психопатии, а у больных с неврозом навязчивости — черты тревожно-мнительной личности (психастения, ананкастное расстройство). Для обозначения неврозов и психопатий нередко используют термин «пограничные расстройства». Содержание этого термина не вполне определенно, поскольку он может означать расстройства, находящиеся на границе между психозами и неврозами или на границе между болезнью и психическим здоровьем.

Обыватели используют термин «неврозы» чрезвычайно широко, причисляя к этим заболеваниям любое недомогание, вызванное усталостью или конфликтом. В действительности неврозы — это довольно продолжительные заболевания, существенно мешающие адаптации (иногда они приводят к инвалидности). От собственно неврозов следует отличать кратковременные психологически понятные, тесно связанные с очевидной психотравмирующей ситуацией расстройства,

...орые вызывают недомогание, но не нарушают всего уклада жизни. ...я их обозначения используют термин *«невротические реакции»*. Хотя ...ет врача и эпизодический прием психотропных средств бывает ...едко полезен лицам с невротическими реакциями, данные явления ...рассматриваются как патология. Обычно невротические реакции ...продолжительны (несколько дней) и проходят без специального ...ения.

В прошлом неоднократно предлагалось классифицировать психоге... по содержанию психотравмирующей ситуации: «тюремный пси...», «железнодорожный параноид», «психозы военного времени». ...роко используется термин «ятрогения» (от греч. *iatros* — врач и *genes* ...происходящий), означающий психическое расстройство, возникшее ...едствие неосторожных, психологически неоправданных высказыва... врача. В большинстве случаев конкретное содержание психотрав...рующей ситуации хотя и имеет некоторое значение для психотера..., но само по себе не определяет течение и прогноз болезни и должно ...сматриваться только в сопоставлении с личностными особенностя... пациента.

Другой способ классификации неврозов — синдромологический ...ход, то есть выделение ключевых симптомов и жалоб. Именно этот ...инцип положен в основу МКБ-10.

В МКБ-10 в класс F4 включены:

F40 — фобические тревожные расстройства (в том числе агорафобия и клаустрофобия);

F41 — другие тревожные расстройства (в том числе приступы паники и генерализованная тревога);

F42 — обсессивно-компульсивное расстройство;

F43 — реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (в том числе посттравматическое стрессовое расстройство и реакция горя);

F44 — диссоциативные (конверсионные расстройства (в том числе истерические расстройства памяти, сознания, параличи и припадки);

F45 — соматоформные расстройства (в том числе ипохондрия, психогенные боли, истерические расстройства соматических функций);

F48 — другие невротические расстройства (неврастения, дереализация и деперсонализация).

Особое внимание неврозам всегда уделяли представители психодинамического (психоаналитического) направления в психологии и психиатрии. Поскольку, с точки зрения Фрейда, в основе любого невроза лежат неразрешимые конфликты сексуальной природы, психоаналитиками неврозы подразделяются по типу этих конфликтов и по фазам сексуального развития (оральная, анальная, генитальная), в которых возникли данные конфликты.

В России изучение неврозов длительное время проводилось с позиций физиологии и учения И.П. Павлова о процессах возбуждения и торможения. Хотя опыты Павлова с моделированием экспериментального невроза у животных имели чрезвычайно важное значение для понимания психической патологии, приходится признать, что у людей в основе неврозов часто лежат психологические переживания, которые невозможно смоделировать на животных (нечистая совесть, крушение идеалов, попранная честь). Весьма удачным наблюдением Павлова было описание типов темперамента (слабый, малоподвижный, неуравновешенный) и особенностей высшей нервной деятельности пациентов с неврозами (преобладание 1-й и 2-й сигнальных систем). В частности, обнаруживается прямая связь между неврастенией и слабым темпераментом, истерией и преобладанием 1-й сигнальной системы (художественный тип), обсессивно-фобическими расстройствами и преобладанием 2-й сигнальной системы (рационально-логический тип). Эта параллель стала причиной того, что в России чаще всего выделяют 3 типа неврозов: истерию, невроз навязчивых состояний и неврастению. Часть врачей также выделяют ипохондрический и депрессивный неврозы, однако следует учитывать, что снижение настроения и жалобы на соматическое неблагополучие обнаруживаются у больных с любым типом невроза. Соответствие между традиционной российской систематикой и МКБ-10 представлено в табл. 22.1.

22.2. Реактивные психозы

Реактивные психозы — это группа благоприятных функциональных расстройств, обусловленных тяжелейшим эмоциональным стрессом, проявляющихся грубыми (психотического уровня) нарушениями психических функций и поведения, склонных к быстрому регрессу после прекращения действия психотравмы; в исходе отмечается полное выздоровление.

ица 22.1. Соответствия между МКБ-10 и традиционной российской клас-икацией в систематике психогенных заболеваний

Традиционная российская терминология	**Соответствующий класс МКБ-10**
активные психозы:	
Аффективно-шоковые реакции	F43.0 - острая реакция на стресс
Истерические психозы	F44.80 - синдром Ганзера, или F44.1, F44.2, F44.3 - истерическая фуга, транс, ступор
Реактивная депрессия	F32 - однократный депрессивный эпизод
Реактивный параноид	F23.31 - острая бредовая реакция
врозы:	
Неврастения	F48.0 - неврастения
Невроз навязчивых состояний	F40 - фобические расстройства, или F41 - тревожные расстройства, или F42 - обсессивно-компульсивное расстройство, или F45.2 - нозофобии
Истерический невроз	F44 - диссоциативные (конверсионные) расстройства, или F45 - соматоформные расстройства
Ипохондрический невроз	F45.2 - ипохондрическое расстройство
Депрессивный невроз	F34.1 - дистимия, или F43.2 - расстройство приспособительных реакций, или F43.1 - посттравматическое стрессовое расстройство

Реактивные психозы встречаются в клинической практике относи-льно редко. Хотя точные данные об их распространенности получить вольно трудно из-за кратковременности и склонности к самопроиз-льному разрешению, количество таких больных в десятки раз мень-, чем больных шизофренией и МДП. Частота реактивных психозов

может возрастать в периоды массовых бедствий (война, землетрясение, террористический акт и пр.).

22.2.1. Клинические варианты реактивных психозов

Среди реактивных психозов выделяют кратковременные расстройства, протекающие несколько часов или дней (аффективно-шоковые реакции, истерические психозы), и затяжные состояния, продолжающиеся недели и месяцы (реактивная депрессия и реактивный параноид).

Аффективно-шоковая реакция (острая реакция на стресс) [F43.0] развивается в результате чрезвычайно сильной и внезапной психотравмы, которая обусловливает реальную угрозу жизни человека и его близких (катастрофа, кораблекрушение, пожар, убийство, акты жестокого насилия и пр.). Сила психотравмирующего фактора такова, что она может вызвать расстройство психики практически у любого человека. Наблюдается либо *реактивный ступор* (невозможность двигаться, отвечать на вопросы, неспособность предпринять какие-либо действия в угрожающей жизни ситуации — «реакция мнимой смерти»), либо *реактивное возбуждение* (хаотичная активность, крик, метание, паника — «реакция бегства»). И в том, и в другом случае психоз сопровождается помрачением сознания и последующей частичной или полной амнезией. Беспорядочная активность или неадекватная бездеятельность в этом случае нередко является причиной гибели людей: так, возбужденный больной может во время пожара выпрыгнуть из окна. Именно аффективно-шоковые реакции служат причиной опасной паники в людных местах во время катастроф. Подобные психозы весьма кратковременны (от нескольких минут до нескольких часов). Специального лечения, как правило, не требуется.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР; в англоязычной литературе PTSD — posttraumatic stress disorder) — посттравматический невроз [F43.1] развивается лишь у части людей, перенесших трагические события (гибель семьи, потеря жилья и имущества, насилие, надругательство над идеалами). В этом случае отмечаются навязчивые воспоминания о перенесенном стрессе, расстройства сна (кошмарные сновидения, страх увидеть трагедию во сне), замкнутость, ощущение внутреннего оцепенения. По сути все перечисленные признаки относятся к проявлениям депрессивной реакции. Как и при любой депрессии, пациенты испытывают невозможность получить удо-

...ствие от чего-либо (ангедония). При этом люди не считают себя ...ными, отказываются от предлагаемой помощи, остро чувствуют ...нимание со стороны окружающих, проявляют недоверие к врачам, ...льку считают, что их может понять только человек, перенесший ...ю же трагедию. Особенно тяжелые переживания отмечаются у ...ей, которые не чувствуют поддержки и сочувствия со стороны ...ества. Так, много случаев ПТСР было обнаружено у участников ...иканского вторжения во Вьетнам и у советских солдат, воевавших ...фганистане. Напротив, у людей, испытывающих гордость за свое ...тие в освобождении и защите Родины, подобные расстройства воз...ают редко.

Истерические психозы наблюдают у людей, оказавшихся в ситуации ...ительной угрозы социальному статусу (судебное разбирательство, ...илизация в действующую армию, развод, супружеская измена и ...). Как и другие истерические расстройства, они представляют собой ...кциональные обратимые нарушения психической деятельности, ...ованные на самовнушении и конверсии внутренней тревоги в яркие ...онстративные формы поведения. При этом степень выраженности ...тигает психотического уровня, критика резко нарушена. Органиче...е поражения головного мозга в анамнезе, демонстративные черты ...ности предрасполагают к возникновению истерических психозов. ...нические проявления последних крайне многообразны: амнезия, ...хомоторное возбуждение или ступор, галлюцинации, помрачение ...нания, судороги, расстройства мышления. Довольно часто в картине ...олевания отчетливо проступают черты психического регресса — дет...сть, дурашливость, беспомощность, дикость. Истерические психозы ...чно непродолжительны, тесно связаны с актуальностью психотрав...рующей ситуации, всегда завершаются полным выздоровлением, ...ут проходить без специального лечения. Выделяют следующие их ...ианты.

Пуэрилизм (от лат. *puer* — дитя, мальчик) проявляется детским пове...нием. Больные заявляют, что они «еще маленькие», называют окру...ющих «дяденьками» и «тетеньками», играют в куклы, скачут верхом ...палке, катают по полу коробочки, как машины, просятся «на ручки», ...ачут, сосут палец, высовывают язык. При этом они говорят с детской ...тонацией, строят смешные гримасы.

Псевдодеменция — мнимая утрата простейших знаний и умений. На ...мые элементарные вопросы больные дают нелепые ответы («дважды ...а — пять»), но обычно в плане задаваемого вопроса (мимоответы).

Пациенты демонстрируют, что не могут одеться, самостоятельно есть, не знают, сколько пальцев на руках и пр. Обращает на себя внимание утрата тех навыков и знаний, которые являются настолько прочными, что по закону Рибо должны сохраняться даже при очень глубоком органическом слабоумии.

Истерическое сумеречное расстройство (истерическая фуга, истерический транс, истерический ступор) [F44.1—F44.3] возникает внезапно — в связи с психотравмой, сопровождается нарушением ориентировки, нелепыми действиями, иногда яркими галлюцинаторными образами, отражающими психотравмирующую ситуацию. По миновании психоза отмечается амнезия. Обычно наблюдается нарушение ориентировки: больные не могут сказать, где находятся, путают время года.

При *синдроме Ганзера* [F44.80] все перечисленные выше расстройства могут возникать одновременно. Беспомощность в ответах на простейшие вопросы, неспособность правильно назвать части тела, различить правую и левую сторону сочетаются у таких больных с детскостью и дезориентировкой. Ответы, хотя и неправильные, свидетельствуют о том, что пациент понимает смысл заданного вопроса (миморечь, мимоговорение). Могут наблюдаться галлюцинации. Впервые синдром описан С. Ганзером в 1898 г. у людей, оказавшихся в ситуации судебного разбирательства. Схожие с синдромом Ганзера проявления имеет синдром «одичания», проявляющийся животным поведением. Больной ходит на четвереньках, лакает еду из тарелки, воет, как волк, скалит зубы, пытается укусить.

Типичный бред при истерических психозах развивается редко — чаще наблюдаются *бредоподобные фантазии* (см. раздел 7.2.1) в виде ярких, нелепых, эмоционально окрашенных высказываний, которые очень изменчивы по фабуле, нестойки, легко обрастают новыми подробностями, особенно когда собеседник проявляет к ним интерес.

Рассмотрим варианты протрагированных (затяжных) реактивных состояний.

Реактивная депрессия проявляется выраженным чувством тоски, беспомощностью, иногда заторможенностью, часто суицидальными мыслями и действиями. В отличие от эндогенной депрессии все переживания тесно связаны с перенесенной психотравмой. Обычно причинами реактивной депрессии являются ситуации эмоциональной утраты — смерть близкого человека, развод, увольнение или выход на пенсию, переезд из родных мест, финансовый крах, ошибка или проступок, который может отразиться на всей последующей жизни. Любое напо-

...ание о травмирующем событии или, наоборот, одиночество, предрасполагающее к печальным воспоминаниям, усиливают остроту переживания больного. Идеи самообвинения, самоуничижения отражают ...ющуюся психотравму. Больные винят себя в смерти любимого, в ...стоpoпности, в том, что не смогли сохранить семью. Подобные ...тояния могут быть продолжительными, отмечается повышенный ...к суицида. При этом своевременная помощь врача приводит к пол...у выздоровлению. Повторных приступов депрессии у таких боль... обычно не возникает.

Больная, 53 лет, поступила в отделение интенсивной терапии в результате суицидальной попытки (приняла 50 таблеток амитриптилина). Была проведена своевременная дезинтоксикация. Когда опасность для жизни миновала, больная о себе сообщила следующее.

Родилась в Рязанской области, младшая из троих детей. Отец был работником горсовета, мать — домохозяйкой. Всегда была послушной и исполнительной, прилежно училась, очень много читала, любила литературу. После окончания школы поехала учиться в Москву. Поступила в педагогический вуз на отделение русского языка и литературы. В послевоенное время было очень трудно, не хватало еды, но училась с интересом; было несколько ближайших подруг. На последнем курсе института вышла замуж за человека, который закончил тот же вуз 3 года назад. Поселилась в его квартире, пыталась наладить отношения с его матерью. Муж был вечно недоволен ею, утверждал, что она неправильно ведет себя со свекровью. Детей не было. Через 2 года он заявил, что любит другую. Пациентка была вынуждена уехать из его квартиры к подруге, развод не оформляла. Затем нашла себе работу в школе, где ей предоставили небольшую квартиру прямо в здании школы. Была очень довольна работой, часто ее ученики после уроков приходили к ней и проводили много времени у нее дома. Иногда перезванивались с мужем, он просил ее вернуться, но она не хотела. Проработала в школе 27 лет, пока не пришел новый директор, который решил поселить в ее квартире свою дочь. Директор начал преследование нашей пациентки, подстроил все таким образом, что ее уволили и она была вынуждена освободить квартиру. Не знала, куда идти. Муж, хотя и нехотя, разрешил ей жить у него, поскольку формально она оставалась его женой. Поселилась в комнате умершей свекрови, стала искать работу. Постоянно чувствовала обиду и несправедливость, понимала, что в квартире мужа она всегда будет лишняя. Периодически возникали мелкие бытовые ссоры. Плохо спала по ночам, похудела на 5 кг. По требованию подруги обратилась к врачу-психиатру. Врач назначил больной амитриптилин, однако вечером она приняла все таблетки сразу.

При осмотре: не смотрит на собеседника. Сожалеет, что ее спасли, ругает себя за то, что даже покончить с собой не смогла. Не хочет возвращаться в

квартиру мужа. Утверждает, что она никому не нужна. Более мягко начинает вести себя в присутствии близкой подруги, плачет, просит у нее прощения. После выписки устроилась на работу, сразу почувствовала себя лучше. Подала иск в суд на директора школы. Суд признал увольнение незаконным, и ей была выплачена заработная плата за тот срок, который она не работала. Через год муж внезапно скончался от сердечного приступа. Последующие 10 лет жила в квартире одна, сначала работала в школе, потом с частными учениками. К психиатру более не обращалась.

В соответствии с МКБ-10, тяжелые психотические варианты реактивной депрессии обозначаются как однократный депрессивный приступ [F32], менее тяжелые состояния подавленности, тесно связанные со стрессом, — как депрессивный невроз [F43.2].

Реактивный параноид [F23.31] — бредовый психоз, возникающий как реакция на психологический стресс. В типичных случаях появлению психоза способствует ситуация неопределенности, когда несчастье еще не разразилось, но может настигнуть человека в любой момент. Примерами таких ситуаций могут быть пребывание в зоне военных действий, переезд в незнакомое место (например, в статусе беженца), проверка на работе финансовой комиссией, допрос в связи с подозрением на участие в преступлении и пр. Социальная изоляция и невозможность получить какую-либо информацию (например, в иноязычной среде) усиливают страх и растерянность пациентов. Возникающий бред соответствует имеющейся опасности, пациенты убеждены, что им грозят преследование и наказание, рассматривают случайные замечания окружающих как признак того, что они попали под подозрение, непонятные им иностранные слова незнакомцев воспринимают как намерение расправиться с ними. Схожего происхождения, вероятно, бред у тугоухих, которым начинает казаться, что люди скрывают от них что-то, замышляют недоброе, обсуждают их между собой. Особенно часто реактивные параноиды наблюдались в военное время; в мирной обстановке они возникают очень редко.

Бред при реактивном параноиде обычно несистематизирован, эмоционально насыщен (сопровождается тревогой, страхом), изредка сочетается со слуховыми обманами. Идеи воздействия и психический автоматизм не характерны. Прогноз благоприятный, бред хорошо поддается лечению психотропными средствами (нейролептиками и транквилизаторами), иногда исчезает без лечения, если психотравмирующая ситуация разрешается. Несколько сложнее лечить данный психоз у личностей с застревающим характером (см. табл. 15.1) или у паранойяльных психо-

ов (см. раздел 23.1.2). Подозрительность и недостаток доверия к окружающим у этих пациентов на фоне тяжелой жизненной ситуации усиливаются и закрепляются в поведении (паранойяльное развитие личности).

22.2.2. Этиология и патогенез реактивных психозов

Хотя психотравма является очевидной и основной причиной реактивных психозов, остается не вполне ясно, почему в схожих патогенных ситуациях психозы развиваются лишь у небольшого числа потерпевших. Факторами, способствующими развитию психозов, считают нарастающее утомление, постоянное напряжение, сопутствующие соматические заболевания, перенесенные в прошлом травмы головы, недостаток сна, интоксикации (в том числе злоупотребление алкоголем).

Характер психотравмирующего события в некоторой степени определяет психическое расстройство: опасная для жизни катастрофа — аффективно-шоковые реакции; ситуация эмоциональной утраты — реактивная депрессия; неопределенная ситуация, предполагающая возможную угрозу в будущем, — реактивные параноиды.

Важное значение для формирования психотической реакции могут иметь преморбидные особенности личности, сложившаяся система жизненных ценностей. Можно проследить заметную корреляцию возникновения реактивных параноидов с застревающими (паранойяльными) чертами личности пациента, которые проявляются склонностью к образованию сверхценных и паранойяльных идей. Реактивная депрессия может развиться при любом типе личности, однако легче она возникает у педантичных и дистимических людей, исходно склонных к пониженной самооценке, пессимизму, предпочитающих в стрессовой ситуации приписывать себе ответственность за любые неудачи. Аффективно-шоковые реакции чаще возникают при преобладании 1-й сигнальной системы (у возбудимых, демонстративных людей). Предполагается, что психоз развивается, когда ущемляются наиболее важные, ключевые для личности потребности («ключевое переживание» по Э. Кречмеру, 1927).

22.2.3. Дифференциальная диагностика

Диагностика аффективно-шоковых реакций и истерических психозов обычно не представляет больших сложностей. Иногда такие психозы проходят до того, как пациент попадает к врачу, и диагностику при-

ходится проводить по анамнестическим данным (например, при судебно-психиатрической экспертизе). Несколько сложнее установить правильный диагноз в случае затяжных психозов. Как известно, психотравма может провоцировать и острые приступы эндогенных заболеваний (МДП и шизофрении), поэтому сам факт наличия психотравмирующей ситуации еще не означает, что болезнь является последствием стресса.

Основное значение для дифференциальной диагностики имеет триада Ясперса. При реактивных психозах обнаруживаются не только временная связь с психотравмой, но и явное соответствие между сущностью травмирующего события и симптомами болезни. Все мысли пациента сконцентрированы на болезненных переживаниях. В беседе он постоянно возвращается к одной и той же беспокоящей его теме, и если появляется возможность отвлечься от неприятных мыслей, это приносит больному хотя бы кратковременное облегчение.

Напротив, при эндогенных заболеваниях удается проследить наследственную отягощенность, отмечается аутохтонный (не зависящий от актуальности переживаний) характер течения заболевания, заметна ритмичность (сезонность, периодичность) симптоматики. Симптомы эндогенного заболевания не отражают психотравмирующего события, часто вступают с ним в противоречие (например, мания на фоне усталости, религиозный бред на фоне семейного конфликта, ощущение воздействия на фоне финансового краха). Иногда больные и их родственники неверно передают последовательность событий — т. е. неприятное событие в действительности является не причиной, а последствием эндогенного заболевания и неправильного поведения больного (например, человек в психозе сам инициирует конфликты, ведет себя так, что провоцирует увольнение с работы или развод).

Следует учитывать, что реактивные психозы — благоприятно протекающие функциональные расстройства, поэтому возникновение и нарастание любой негативной симптоматики (изменений личности, интеллектуально-мнестического дефекта) должно рассматриваться как явление, не укладывающееся в рамки диагноза реактивного психоза.

22.2.4. Лечение реактивных психозов

Первой проблемой, с которой приходится сталкиваться врачу при возникновении у пациента реактивного состояния, являются психомоторное возбуждение, паника, тревога и страх. В большинстве случаев

явления можно купировать внутривенным или внутримышечным …дением транквилизаторов (диазепам — до 20 мг, лоразепам — 2 мг, …разолам — до 2 мг). При неэффективности транквилизаторов назна…ют нейролептики (галоперидол — 10 мг, хлорпромазин — до 150 мг, …омепромазин — до 75 мг, хлорпротиксен до 100 мг).

Аффективно-шоковые реакции часто проходят без специального …ения — бóльшее значение имеет организация спасения людей из …ствия и предотвращение паники.

Помощь больным с посттравматическим стрессовым расстройством …жна быть специально организована. Лекарственные средства (тран…лизаторы, антидепрессанты, мягкие нейролептические препараты) …том случае весьма эффективны, однако больные не всегда согласны …нимать таблетки, так как утверждают, что лекарства не вернут им …терянных близких, что они не имеют права заглушать боль, которая …слана им судьбой. Поскольку больные не желают обращаться за …мощью, в случае крупных катастроф врачи должны сами выявлять …ногда в процессе подворного обхода) людей, нуждающихся в лече…и. Доверия таких пациентов и сотрудничества с ними можно добить…, если удастся дать им выговориться, излить душу. Врачу необходимо …оявить талант слушателя.

Истерические психозы довольно хорошо лечатся с помощью дирек…вных методов психотерапии (внушение в бодрствующем состоянии, …пноз, наркогипноз). Хороший эффект могут дать небольшие дозы …йролептиков (тиоридазин, хлорпротиксен, левомепромазин, риспе…дон, сульпирид). Иногда применяют лекарственное растормажива…е (см. раздел 11.3).

Лечение реактивной депрессии начинают с седативных антиде…рессантов (пароксетин, флувоксамин, тианептин, амитриптилин, …ансерин) и транквилизаторов (алпразолам, диазепам, лоразепам и …). Параллельно начинается психотерапевтическое лечение. В пер…ю очередь больных призывают высказаться, пожаловаться на ситуа…ю, «излить душу». Выслушивая больного, врач собирает важную для …зработки плана психотерапии информацию. Если на фоне лекар…венного лечения удается снять наиболее острые переживания (тре…гу, безысходность, расстройства сна), переходят к рациональной …огнитивной) психотерапии. Больного призывают использовать …гику в обсуждении собственных пессимистических утверждений, …вместными усилиями пытаются найти конструктивные пути выхо… из ситуации, ориентировать больного на интересные и доступные

для него цели. Не следует просто навязывать пациенту свою точку зрения — лучше внимательно выслушать его и найти в его высказываниях такие, которые помогут ему справиться с психотравмирующим событием.

Больным с реактивным параноидом в первую очередь назначают нейролептики. В зависимости от ведущей симптоматики выбирают седативные (при тревоге, растерянности, психомоторном возбуждении) или собственно антипсихотические (при подозрительности, недоверчивости, бреде преследования) средства. Из седативных препаратов можно использовать хлорпромазин, хлорпротиксен, сульпирид, клозапин (иногда в сочетании с бензодиазепиновыми транквилизаторами), из антипсихотических чаще других используются галоперидол (до 15 мг/сут) и рисперидон (до 4 мг/сут). В дальнейшем проводится также психотерапия, способствующая поиску конструктивных путей преодоления травмирующей ситуации.

22.3. Неврозы

Неврозы — это группа функциональных заболеваний, обусловленных продолжительным пребыванием в ситуации тяжелого внутриличностного конфликта, проявляющихся исключительно мягкой (невротического уровня) симптоматикой и нарушениями в соматовегетативной сфере. При этом больные сохраняют критику, понимают болезненный характер имеющихся симптомов, стремятся избавиться от них. Течение неврозов длительное, но не прогредиентное, в исходе отмечается выздоровление или постоянное существование симптомов болезни (невротическое развитие личности).

Термин «невроз» применяется в медицине с XVIII века (Куллен У., 1776), однако его понимание существенно различается в разных психиатрических школах. С развитием нозологического направления в психиатрии этот термин все чаще употребляется для обозначения группы психогенных функциональных, благоприятно протекающих заболеваний с мягкой симптоматикой. В этом смысле от понятия «невроз» следует отличать термин «невротический уровень расстройств», указывающий на мягкие проявления болезни вне зависимости от ее природы (см. раздел 5.3).

Хотя течение неврозов в целом благоприятное, длительность заболевания может быть различной. В большинстве случаев наблюдается полное выздоровление, однако нередко лечение растягивается на многие годы. Патологические стереотипы поведения больных при этом становятся привычными, меняется стиль жизни. Больные «сживаются с неврозом», подстраивают все свое поведение под требования болезни. В этом случае выздоровления не наступает. Подобное хроническое болезненное состояние обозначают как ***«невротическое развитие личности»*** (см. раздел 15.2).

Поскольку соматовегетативные расстройства — почти обязательное проявление любого невроза, в прошлом предлагалось выделять неврозы с учетом нарушений соответствующего органа: кардионевроз, ангионевроз, невроз желудка, невроз кишечника. Современные представления о патогенезе неврозов и клиническая практика показывают бессмысленность таких терминов, поскольку болезнь обусловлена в первую очередь психической дисфункцией, при этом собственно в органах очевидной патологии не находят.

В отечественной психиатрии обычно выделяют 3 варианта невроза: неврастения, невроз навязчивых состояний, истерический невроз. Выделение ипохондрического невроза в качестве самостоятельного заболевания не распространено, поскольку соматовегетативная дисфункция и озабоченность состоянием своего здоровья свойственны больным с любым типом невроза. Следует подчеркнуть, что сущность соматических расстройств принципиально различается при различных вариантах неврозов. Так, при истерии соматические расстройства формируются по механизму конверсии (замещение в сознании непереносимого психического переживания на телесное страдание). При обсессивно-фобическом неврозе жалобы больных отражают их страх и тревожные опасения. При неврастении соматические жалобы связаны с состоянием усталости и истощения. Диагноз «депрессивный невроз» также применяется ограниченно, поскольку снижение настроения является важным симптомом любого невроза, однако оно никогда не бывает столь выраженным, как при МДП.

Данные о распространенности неврозов противоречивы (у 2—20% населения) из-за расхождений в существующих классификациях. Кроме того, многие больные с неврозами либо не обращаются к врачам, либо проходят лечение у терапевтов, невропатологов и других специалистов. Среди обращающихся к психиатрам больные неврозом соста-

вляют 20—25%. Большая часть больных — женщины, в основном молодого и зрелого (до 50 лет) возраста.

22.3.1. Клинические проявления различных неврозов

Неврастения (астенический невроз, невроз истощения) [F48.0] характеризуется выраженным астеническим синдромом.

Типичные проявления неврастении:

- чувство утомления, слабости, истощения;
- раздражительность, повышенная чувствительность, слезливость;
- соматическое неблагополучие (потливость, учащенное сердцебиение, одышка, неприятные ощущения в животе, головокружение и пр.);
- нарушения сна (трудности засыпания, поверхностный чуткий сон, сонливость днем).

Важнейшие проявления этого синдрома — сочетание раздражительности с повышенной утомляемостью и истощаемостью. Больные чрезвычайно чувствительны к внешним воздействиям и ощущениям со стороны внутренних органов: плохо переносят громкие звуки и яркий свет, перемену погоды, перепады температуры; жалуются на то, что они «чувствуют, как бьется сердце», «работает кишечник». Их часто беспокоит головная боль, сопровождающаяся чувством напряжения, пульсации, шумом в ушах. Больные по ничтожному поводу расстраиваются до слез, обидчивы. Сами сожалеют о том, что не могут сдерживать своих реакций. Резко снижается работоспособность, пациенты жалуются на снижение памяти, интеллектуальную несостоятельность. Почти всегда отмечают расстройство сна: наблюдаются трудности при засыпании, сон поверхностный, с множеством сновидений, утром больные испытывают сонливость, сон не приносит отдыха. Усталость в утренние часы сменяется хаотичным стремлением наверстать упущенное днем, что приводит к быстрому утомлению. Нетерпимость, раздражительность становятся причиной конфликтов с родными и близкими, что ухудшает самочувствие пациентов.

Больные неврастенией часто обращаются к терапевтам, невропатологам, сексопатологам с жалобами на перебои в работе сердца, вегета-

тивную лабильность, снижение либидо, импотенцию. При объективном обследовании могут быть выявлены колебания АД, экстрасистолии, часто врачами-интернистами состояние пациентов оценивается как «вегетососудистая дистония», «диэнцефальный синдром», «дискинезия желудочно-кишечного тракта» и пр.

Среди больных неврастенией преобладают женщины и молодые люди, начинающие самостоятельную жизнь. Заболевание чаще развивается у лиц с астенической конституцией, нетренированных, плохо переносящих нагрузки. Астеническая психопатия, описанная в следующей главе, закономерно приводит к развитию неврастении.

Неврастения считается наиболее благоприятным вариантом невроза. Катамнестические исследования показали, что через 10—25 лет после обращения к врачу около $^3/_4$ больных были практически здоровыми или отмечали стойкое улучшение самочувствия.

В последние годы диагноз «неврастения» устанавливают значительно реже, чем в начале века, поскольку нередко под маской астении обнаруживают скрытую депрессию или истерическую симптоматику.

Невроз навязчивости (обсессивно-фобический невроз) объединяет ряд невротических состояний, при которых у больных возникают навязчивые мысли, действия (компульсии, ритуалы), страхи, воспоминания, воспринимаемые ими как болезненные, чуждые, неприятные, от которых пациенты, однако, не могут освободиться самостоятельно.

К проявлениям обсессивно-фобического невроза относят:

- навязчивые страхи (фобии);
- навязчивые мысли (обсессии);
- навязчивые действия (ритуалы, компульсии);
- панические расстройства.

Мужчины и женщины заболевают этой формой невроза примерно с одинаковой частотой. Важную роль в возникновении заболевания, вероятно, играет конституционально-личностная предрасположенность. Среди больных преобладают лица «мыслительного» типа (преобладание 2-й сигнальной системы), склонные к логике, самоанализу (рефлексии), стремящиеся сдерживать внешние проявления эмоций, а также тревожно-мнительные личности. Один из вариантов психопатий — *психастения* почти постоянно проявляется более или менее выра-

женными навязчивостями. В МКБ-10 психастения отнесена не к расстройствам личности, а к психогениям [F48.8].

Чаще всего ведущим проявлением невроза навязчивости бывают *страхи (фобии)* [F40]. Нередко возникает страх заболеть тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями [F45.2]: кардиофобия, сифилофобия, канцерофобия, спидофобия. Часто страх вызывают пребывание в замкнутом пространстве, транспорте, метро, лифте (клаустрофобия) [F40.2], выход на улицу и нахождение в людном месте (агорафобия) [F40.0], публичные выступления и внимание окружающих (социофобия) [F40.1]. Причем иногда страх возникает, как только больные представят себе эту неприятную ситуацию. Страдающие фобиями всячески стараются избежать всего, что вызывает у них страх: не выходят на улицу, не пользуются транспортом и лифтом, тщательно моют и дезинфицируют руки. Чтобы избавиться от страха заболеть, они часто обращаются к врачам с просьбой провести необходимые обследования. Результаты этих обследований несколько успокаивают больных, но обычно ненадолго. Ситуация ухудшается из-за того, что в связи с повышенным вниманием к своему здоровью больные замечают даже самые незначительные отклонения в работе внутренних органов. Любые неопределенные боли и неприятные ощущения они расценивают как признаки тяжелой болезни.

Крепелин в 1908 г. предложил термин *«невроз ожидания»* для обозначения функциональных расстройств речи, сна, ходьбы, мочеиспускания, сексуальной функции, вызванных навязчивыми мыслями о возможной неудаче. Так, психогенная импотенция может возникнуть у лиц, опасающихся, что их возраст или длительный перерыв в сексуальных отношениях могут повлиять на потенцию. Иногда невроз ожидания является причиной профессиональной несостоятельности у музыкантов, спортсменов, после незначительной травмы.

Несколько реже проявлением невроза становятся *навязчивые мысли* (обсессии) [F42.0]. Больные не могут избавиться от навязчивых воспоминаний, бессмысленно пересчитывают окна, проезжающие машины, много раз повторяют в уме литературные отрывки («мыслительная жвачка»). Пациенты понимают болезненный характер этих явлений, жалуются, что подобный избыток мышления мешает им выполнять служебные обязанности, утомляет и раздражает их. Особенно тяжелые переживания вызывают контрастные навязчивости, которые выражаются в мыслях о том, что пациент может совершить поступок, недопустимый с точки зрения этики и морали (нецензурно браниться в

общественном месте, совершить насилие, убить собственного ребенка). Такие больные испытывают тяжелые страдания, при этом никогда не пытаются реализовать нелепые идеи.

Навязчивые действия (компульсии) [F42.1] могут проявляться навязчивым мытьем рук, бесконечными проверками, закрыта ли дверь, выключены ли утюг и газ. Часто подобные действия приобретают символический характер и совершаются в качестве некоторого «магического» действия с тем, чтобы уменьшить тревогу и снять напряжение *(ритуалы)*. У детей навязчивые действия при неврозе нередко выражаются в тиках. Изолированные детские тики обычно протекают благоприятно и полностью исчезают с завершением пубертатного периода. Их следует дифференцировать с генерализованными тиками — синдромом Жиля де ля Туретта (см. раздел 25.2.1).

Панические атаки [F41.0] — это повторяющиеся приступы интенсивного страха, обычно длительностью менее 1 ч (см. раздел 13.2). В прежние годы такие нарушения нередко расценивали как «симпатоадреналовый криз» или «диэнцефальный синдром». В настоящее время доказано, что какого-либо специфического поражения мозга и вегетативной системы при этом расстройстве не отмечается. Считается, что большая часть таких вегетативных пароксизмальных приступов тесно связана с хроническим стрессом; обычно одновременно наблюдается склонность к тревожным опасениям, фобиям.

Течение невроза навязчивостей нередко бывает длительным. Часто наблюдается постепенное расширение круга ситуаций, вызывающих страхи и навязчивости. Чаще, чем другие неврозы, данное расстройство протекает хронически и приводит к формированию невротического развития личности. Вместе с тем даже при длительном течении большинству больных свойственны настойчивая борьба с болезнью, стремление любыми путями сохранить свой социальный статус и трудоспособность.

Больной, 26 лет, лейтенант милиции, обратился в связи с повторными приступами страха, возникающими преимущественно в метро.

Из анамнеза: отец — военный в отставке, мать — учительница, младший брат женат, живет отдельно. Пациент с детства отличался аккуратностью и послушанием. Учился средне, лучше давались точные науки, читал мало, предпочитал заниматься компьютером. Друзей заводил с осторожностью, общался с теми, кого знал достаточно хорошо. Несколько проще становилось общаться после приема алкоголя. С девушками был осторожен, они часто обращали внимание на его внешнюю привлекательность, но их инициативу он воспринимал как непозволительную смелость. После окончания школы поступил в высшую школу милиции, активно осваивал про-

граммирование и работу с базами данных. После окончания обучения был направлен в районное УВД, работал на компьютере. Сначала ничего не успевал, задерживался на работе допоздна, затем начал заставлять себя отложить работу на завтра. Ругал себя за нерасторопность, у него постоянно возникало ощущение собственной неполноценности, однако, сравнивая себя с коллегами, замечал, что он намного умнее и способнее их. После женитьбы младшего брата родители стали часто спрашивать, когда же женится он. Боялся думать о создании семьи, считал, что не готов, хотел бы, чтобы будущая жена была сильным, уверенным в себе человеком, помогала ему принимать правильные решения.

Примерно год назад, на следующий день после приема алкоголя, в метро у него впервые возник внезапный приступ страха, похожий на сердечный приступ. Вышел из вагона, была вызвана «скорая помощь», которая зарегистрировала повышение АД до 180/110 мм рт.ст. После инъекций АД снизилось, пошел домой. Однако подобные приступы стали повторяться, хотя и в более мягкой форме. Полностью отказался от приема алкоголя, купил аппарат для измерения АД, на фоне обычного давления (около 120/70 мм рт.ст.) отмечались частые эпизоды гипертензии, сопровождающиеся страхом. Обследовался в госпитале МВД, установлен диагноз гипертонической болезни I стадии. Принимал назначенные гипотензивные средства, но страх в метро возникал регулярно. Старался не вызывать «скорую», на работе говорил, что лечится от гипертонии, не любил обсуждать с коллегами свою болезнь. Для улучшения здоровья стал заниматься спортом, регулярно ходил в тренажерный зал и на занятия по борьбе. С тренировок всегда приходил в приподнятом настроении, приступы возникали только утром, когда ехал на работу. Около месяца назад ему предложили повышение, связанное с изменением профиля работы. Не мог дать ответ. На этом фоне приступы стали такими частыми, что вынужден был обратиться к психиатру частным образом.

При осмотре: полностью доверяет врачу, с иронией рассказывает о своей болезни. Не верит в возможность быстрого выздоровления.

Больному были назначены сульпирид и флуоксетин, рекомендовано не уходить от столкновения с неприятной ситуацией. В случае возникновения страха в метро рекомендовано не подниматься на поверхность, а сесть и дождаться момента, когда страх пройдет сам по себе.

Через месяц позвонил с благодарностью за оказанную помощь, приступы практически исчезли, АД стало стабильным. На работе решил отказаться от повышения. Спросил врача о возможности и дальше принимать лекарства, поскольку не чувствует уверенности в том, что полностью избавился от страха.

Истерический невроз (диссоциативные расстройства, конверсионные расстройства) — психогенное функциональное заболевание, основным проявлением которого бывают крайне разнообразные сома-

ческие, неврологические и психические расстройства, возникающие по механизму самовнушения.

Истерический невроз может проявляться:

- неврологическими расстройствами (парезы, параличи, припадки, нарушения походки и координации движений, нарушения кожной чувствительности, слепота, глухота, немота, потеря голоса и пр.);
- соматическими нарушениями (боли, расстройство глотания, ощущение нехватки воздуха, рвота, запор или понос, расстройство мочеиспускания, ложная беременность и пр.);
- психическими расстройствами (возбуждение, лабильность эмоций, рыдание, эпизоды галлюцинаций и нарушения сознания, амнезия).

У женщин истерический невроз наблюдается в 2—5 раз чаще, чем у мужчин. Нередко заболевание начинается в юности или в период инволюции (климакс). Среди заболевших преобладают лица с невысоким уровнем образования, художественным типом высшей нервной деятельности (преобладание 1-й сигнальной системы), экстраверты, оказавшиеся в ситуации социальной изоляции (например, неработающие жены бизнесменов). К возникновению заболевания предрасполагают черты психического инфантилизма (несамостоятельность суждений, повышенная внушаемость, эгоцентризм, эмоциональная незрелость, аффективная лабильность, легкая возбудимость, повышенная впечатлительность). Часто истерический невроз является декомпенсацией истерической психопатии (см. раздел 23.1.2) и соответствующей акцентуации личности.

Патологические проявления при истерии крайне разнообразны. Могут наблюдаться припадки (см. раздел 13.3), соматические, вегетативные и неврологические расстройства (см. раздел 14.7). В отличие от органических заболеваний истерические нарушения таковы, какими они представляются самим больным. Обычно это очень яркие, привлекающие внимание окружающих расстройства. Дополнительные психотравмы, наличие большого количества наблюдателей усиливают истерическую симптоматику. Успокоение, действие седативных средств и алкоголя, гипноз приводят к ее исчезновению. Больные всегда подчеркивают необычность, загадочность, уникальность имеющихся у них расстройств.

Отчетливый психогенный характер расстройств и демонстративный характер поведения пациентов нередко вызывают ощущение условной «желательности», психологической «выгодности» симптомов. Вместе с тем следует отчетливо различать истерию, являющуюся болезнью, страданием, и симуляцию, которая не сопровождается внутренним дискомфортом. Поведение больного истерией не является целенаправленным, оно не приносит ему какой-либо реальной выгоды. Для больного это только способ избавиться от мучительного чувства безвыходности, возможность хотя бы на время забыть о непереносимой ситуации и о неспособности справиться с ней. Условный «выигрыш» больного заключается в сочувствии и внимании, которые он получает от зрителей. Однако эта вторичная выгода не сопоставима с потерями, которые обусловлены болезнью.

Перечислить все симптомы истерии не представляется возможным. Следует также учитывать, что симптоматика значительно меняется под влиянием социальных факторов. В прошлом веке врачи часто наблюдали истерические параличи, припадки и обмороки, в наши дни чаще возникают «модные» расстройства: головная боль, одышка и сердцебиение, потеря голоса, нарушения координации движений, боли в спине или за грудиной. Обычно у одного больного можно обнаружить несколько истерических симптомов одновременно.

Двигательные расстройства [F44.4] включают параличи, парезы, чувство слабости в конечностях, атаксию, астазию-абазию, тремор, гиперкинезы, блефароспазм, апраксию, афонию, дизартрию, дискинезии вплоть до акинезии. В прошлом нередко наблюдались судороги [F44.5].

Сенсорные нарушения [F44.6] проявляются разнообразными расстройствами чувствительности в виде анестезии, гипестезии, гиперестезии и парестезии (зуд, жжение), болями [F45.4], потерей слуха и зрения. Нарушения чувствительности часто не соответствуют зонам иннервации. Истерические боли очень яркие, необычные, в разных частях тела (например, ощущение сдавления головы обручем, внезапная боль в спине, ломота в суставах). Боли нередко становятся причиной ошибочных хирургических диагнозов и даже полостных операций (болезнь Брике [F48.8], синдром Мюнхгаузена [F68.1]).

Соматовегетативные нарушения [F45] могут относиться к любой из систем организма. Желудочно-кишечные расстройства — нарушения глотания, ощущение кома в горле (globus hystericus), тошнота, рвота, отсутствие аппетита (анорексия), метеоризм, запор, понос. Нарушения со стороны сердца и легких — одышка, чувство нехватки воздуха, боли

области сердца, учащенное сердцебиение, аритмия. Урогенитальная сфера — рези при мочеиспускании, ощущение переполнения мочевого пузыря, сексуальные расстройства (вагинизм), мнимая беременность, викарные кровотечения.

Психические расстройства проявляются психогенной амнезией [F44.0], истерическими иллюзиями и галлюцинациями, эмоциональной лабильностью, сопровождающейся рыданием, криком, громкими причитаниями.

В отличие от больных с неврозом навязчивости при истерии пациенты обычно не склонны ограничивать свои контакты в связи с заболеванием. Они принимают гостей лежа в постели или сидя в инвалидном кресле, разливают чай левой рукой, уложив правую («парализованную») повязку, охотно участвуют в беседе в случае потери способности речи, объясняясь знаками и жестами. При этом они как бы забывают о тяжелых расстройствах (la belle indifference).

Больная, 48 лет, домохозяйка, пришла на прием в сопровождении мужа-военного. Причиной обращения стало тяжелое расстройство походки.

Из анамнеза: родилась и выросла в Москве в семье военных. Единственная дочь. В детстве была активной, собирала вокруг себя других детей, родители восхищались ее талантами, хвалили, прочили ей карьеру артистки. В школе училась с трудом, считала, что преподаватели к ней придираются. Начала ходить в музыкальную школу, но потом у нее стали болеть пальцы, и родители разрешили ей прекратить занятия. Девочки в классе ее не очень любили, считали, что она «задирает нос». Возненавидела одноклассниц, ходила в танцевальную студию и драматический кружок при Дворце пионеров. Дружила с парнями старше себя. После окончания школы в институт поступить не смогла, ругала отца за то, что не помог ей. Отец устроил ее техническим работником в военную академию. В академии познакомилась с капитаном, у которого после смерти жены осталась маленькая дочь. Вышла за него замуж, он переехал к ее родителям, дочь осталась с бабкой в Воронеже. Через 2 года после замужества пациентка родила сына, не знала, как с ним обращаться, возложила уход за ребенком на свою мать. После родов на работу не возвращалась, вела домашнее хозяйство. Муж вскоре был направлен в дальнюю часть, она с ним не поехала, считая, что маленького сына нельзя оставлять без присмотра. Последние 10 лет муж служит в Москве в штабе, получили отдельную квартиру. Год назад старшая дочь мужа попала в автомобильную катастрофу, и после лечения ей была оформлена инвалидность. Месяц назад умерла ее бабка, муж ездил на похороны и вернулся в Москву с дочерью, которая не могла жить одна.

На этом фоне у пациентки возникли стреляющие боли в спине, которые усиливались утром, когда муж уходил на работу, или вечером, когда он

задерживался. Иногда не спала ночью от боли. По рекомендации невропатолога принимала противовоспалительные средства, но они не помогали. Муж взял отпуск и возил ее по врачам, на этом фоне появилась слабость в ногах. Не могла ходить на прямых ногах, передвигалась вприсядку гусиным шагом. Невропатологи не обнаружили органического расстройства и посоветовали обратиться к психиатру.

При осмотре: нарядно одета. Беседу ведет очень чинно, восхищается талантом врача. Удивлена («неужели такое может быть от нервов»). С удовольствием отвлекается на обсуждение последних телевизионных постановок и историй из жизни известных людей. Во время беседы свободно переставляет ноги, кладет ногу на ногу. После беседы выходит из кабинета, приседая. Были назначены эглонил и коаксил. Дочь мужа вернулась в Воронеж и пригласила к себе жить школьную подругу. Постепенно у пациентки восстановилась нормальная походка, лишь иногда на фоне конфликтов с мужем возникала боль в спине.

Течение истерического невроза обычно волнообразное, выраженность симптоматики связана с действием дополнительных психотравм. При отсутствии признаков истерической психопатии устранение психотравмирующего фактора ведет к полному выздоровлению. При длительном существовании неразрешимого конфликта и наличии психопатических черт лечение может быть менее эффективным, симптомы многократно повторяются на протяжении жизни; формируется невротическое развитие личности.

22.3.2. Этиология и патогенез неврозов

Хотя психогенная природа неврозов признается большинством авторов, выявление психотравмирующего фактора связано с рядом трудностей. В отличие от реактивных психозов при неврозах преобладают длительные индивидуально значимые, не всегда заметные окружающим переживания. Сами по себе длительная физическая или умственная нагрузка, проблемы на работе, недостаток денег, болезни родственников, межличностные конфликты в большинстве случаев не приводят к возникновению невроза.

Считается, что ведущую роль в развитии невроза играет *внутриличностный конфликт*, который определяют как неразрешимое противоречие между несколькими равно значимыми потребностями человека. Преодолеть такое противоречие очень трудно, поскольку любое возможное решение означает отказ от одной из чрезвычайно значимых потребностей. Примерами внутриличностного конфликта может быть борьба между желанием любви и стремлением сохранить свободу, жажды карьеры и сознанием своей некомпетентности, стремлением к

разводу и страхом одиночества. Иногда личностный конфликт определяют как неразрешимое соперничество того, «что я хочу, я должен» и «что я есть на самом деле». Внутриличностному конфликту соответствуют такие чувства, как тревога, сомнение, колебания, самообвинение, раздражение, разочарование, отсутствие перспективы, ощущение внутреннего тупика.

В.Н. Мясищев в 1960 г. описал специфические особенности внутриличностного конфликта, характерные для каждого из типов невроза. По его мнению, при истерии конфликт состоит в чрезвычайно завышенном уровне притязаний при недооценке реальных условий и возможностей, при обсессивно-фобическом неврозе и психастении — в противоречии между стремлением к счастью и повышенным чувством долга, при неврастении — в несоответствии способностей и личных умений тем задачам, которые человек ставит перед собой.

Понятие внутриличностного конфликта неотделимо от особенностей характера человека. Фактически психотравмирующие ситуации, вызвавшие болезнь, не являются результатом неудачного стечения обстоятельств, а создаются самим человеком. Часто эти неприятные обстоятельства не воспринимаются окружающими как неразрешимая проблема. Так, одна больная истерией почувствовала резкое ухудшение, когда муж купил всей семье путевку на известный иностранный курорт (она не хотела уезжать из дома, но одновременно боялась отпустить мужа одного). Предполагается, что некоторые типы личности являются довольно устойчивыми по отношению к жизненным невзгодам, и люди с таким характером редко заболевают неврозом. В частности, от невроза и внутриличностного конфликта хорошо защищены лица, способные легко переносить ответственность за неприятную ситуацию на окружающих, склонные к агрессии и негодованию, стремящиеся любой ценой преодолеть возникшие преграды.

Поскольку личностные особенности пациентов во многом определяются наследственностью, генеалогические и близнецовые методы показывают существенную роль генетических факторов в формировании неврозов. Около 20% родственников больных с фобиями также страдают этим расстройством. Конкордантность по паническим атакам составляет у разнояйцовых близнецов 15%, а у однояйцовых достигает 50%.

Сторонники биологического направления в психиатрии находят некоторые особенности биохимических процессов в мозге у больных неврозами. Состояния тревоги связывают с избытком катехоламинов, недостаточностью ГАМКергических процессов, нарушениями в обмене

серотонина и эндорфинов. Указывают на склонность к реакциям страха при поражении голубого пятна (locus coeruleus) варолиева моста. Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание CO_2). Успехи, достигнутые при применении антидепрессантов для лечения навязчивостей, позволяют предполагать некую патогенетическую связь между депрессией и навязчивостями.

Сторонники психологического направления рассматривают неврозы как результат неправильного воспитания в раннем детстве (в частности, как следствие недостатка внимания со стороны матери), негармоничных отношений в семье, закрепившихся в поведении неконструктивных стратегий преодоления (*коупинг-стратегии*) и *защитных механизмов* (см. раздел 3.1.4).

Фрейд показал, что сами симптомы невроза являются формой психологической защиты. Сосредоточенность на психологическом неблагополучии помогает больным забыть о неразрешимой проблеме, создает иллюзию возможного решения. Так, не чувствуя радости в семье, больной неврозом не знает, что ему делать, поскольку развод приведет к новым проблемам, а возникновение невроза указывает ему на реальный выход (пойти к врачу и вылечиться). Сегодня различные типы неврозов прочно связывают с характерными типами психологической защиты: истерию — с вытеснением, диссоциацией и конверсией; навязчивости — с фиксацией тревоги, гиперкомпенсацией и интеллектуализацией; неврастению — с избеганием.

В концепции бихевиоризма формирование неврозов связывают с патологическим научением. В этом смысле навязчивости и приступы паники рассматриваются как патологически стойкие условные рефлексы. К сожалению, эта теория не может объяснить, почему в отличие от типичных условных рефлексов, которые склонны к угасанию, данный болезненный рефлекс становится стойким.

И.П. Павлов рассматривал невроз как последствие дисбаланса процессов возбуждения и торможения. Стойкость неврозов он связывал с биологическими свойствами темперамента и особенностями высшей нервной деятельности. Так, при истерии он находил преобладание 1-й сигнальной системы (художественный тип), а при наличии навязчивостей — 2-й (рационально-логический тип).

Определенную роль в возникновении неврозов отводят *возрастным факторам*. Известно, что вероятность неврозов повышается в так назы-

...емые «кризовые» периоды (см. раздел 3.2) — в основном это пубертат...ый период, период ранней зрелости (25—35 лет) и время, предше...твующее климаксу. В пожилом возрасте неврозы возникают редко, ...оскольку к этому времени основные жизненные задачи (карьера, соз...ание семьи, определение своего положения в обществе) обычно уже ...шены.

22.3.3. Дифференциальная диагностика

Диагностика неврозов — одна из наиболее сложных проблем пси...атрии. Мягкий, сглаженный характер симптоматики, отсутствие ...етодов объективного подтверждения диагноза во многих случаях при...одят к тому, что за диагнозом «невроз» врач не замечает начальных ...ризнаков более тяжелых и опасных заболеваний. Известно, что мяг...ие, невротического уровня психические нарушения могут наблюдать... в инициальном периоде любой психической болезни и при всех ...оматических заболеваниях.

Дифференциальную диагностику при невротических и соматоформных расстройствах следует проводить:

- в случае астении — с депрессией, органическими, эндокринными и сосудистыми заболеваниями;
- в случае навязчивостей — с шизотипическим расстройством (вялотекущая шизофрения);
- в случае соматоформных расстройств — с соматическими заболеваниями;
- в случае демонстративного поведения — с психоорганическим синдромом (энцефалопатией);
- в случае двигательных расстройств — с неврологическими заболеваниями и кататонической шизофренией.

Следует учитывать, что неврастения является относительно редким ...пом невроза, поэтому в случае *астении* следует проводить тщатель...ую дифференциальную диагностику. Астенический синдром может ...ыть обусловлен различными экзогенными и органическими причина...ми (эндокринным заболеванием, сосудистой недостаточностью, трав...мой, интоксикацией, соматическим заболеванием, инфекцией). Требу...ется лабораторное и инструментальное обследование, консультация ...ерапевта. Довольно часто приходится отличать от астении состояния

маскированной депрессии и легкие проявления апатии в дебюте шизофренического процесса. Для депрессии характерны преобладание чувства тоски, ангедония, снижение базовых влечений (аппетита, сексуального влечения, стремления к общению), пессимизм и пониженная самооценка. Проявления эндогенной депрессии обычно усиливаются утром. Характерно раннее пробуждение больных. Астения, напротив, нарастает к вечеру; утром больные сонливы, не чувствуют себя отдохнувшими. Апатия обычно проявляется не утомляемостью, а нежеланием что-либо делать. Больные жалуются на то, что устали еще до того, как начали работать. Жалоб на соматическое неблагополучие при апатии обычно не бывает.

Навязчивости могут быть проявлением не только неврозов, но и малопрогредиентной шизофрении (шизотипического расстройства). Следует учитывать, что для шизофрении характерны прогредиентность, то есть нарастание симптоматики, расширение круга навязчивостей, включение в симптоматику атипичных для неврозов расстройств (психического автоматизма, резонерства и других нарушений ассоциативного процесса, манерности, элементов кататонии). Обсессии и фобии при шизофрении нередко чрезвычайно абстрактны, оторваны от реальности (страх погребения заживо, превращения в животное и др.). Особенно осторожно следует относиться к паническому страху сойти с ума: такое состояние чаще всего указывает на дебют острого психоза (шизофрении). Если при неврозах страхи монотематичны, то при шизофрении нередко возникает «боязнь всего». Важной особенностью шизофрении как эндогенного заболевания является аутохтонный, не связанный с реальной психологической ситуацией характер течения. Изменения личности при малопрогредиентной шизофрении обычно не так заметны, как при психотических вариантах этой болезни, однако по сравнению с больными неврозом отмечают преобладание у пациентов пассивности, отсутствие стремления преодолеть болезнь, быструю инвалидизацию. Проявления невроза четко связаны с преморбидными особенностями личности. При шизофрении болезнь нередко противоречит предшествующим личностным особенностям, приводит к существенному видоизменению личности, появлению черт характера, не отмечавшихся ранее.

Истерические соматоформные расстройства нередко при диагностике вызывают значительные трудности. В случае истерических расстройств отмечаются отчетливая связь с психотравмирующим событием, яркий демонстративный характер поведения больных, отсутствие объек-

...ных признаков поражения внутренних органов. Однако следует учи... вать, что истерическая симптоматика может маскировать тяжелую ...матическую и неврологическую патологию. Так, опухоль средостения ...и пищевода может проявляться ощущением кома в горле, обмороки ...и эндокринных заболеваниях — напоминать истерические припадки. ...бой пациент с демонстративными чертами характера в случае возни...новения у него тяжелого соматического заболевания будет реагировать ...это яркими эмоциональными реакциями, рыданием и т. п.

Во всех случаях соматоформных и истероформных расстройств следует проводить тщательное объективное обследование для исключения органической и соматической патологии!

Грубая истерическая симптоматика нередко бывает проявлением и ...угих психопатологических состояний (психоорганического синдрома, ...рого приступа шизофрении). Больным с психоорганическим синдро...м (в дебюте эндокринного заболевания, эпилепсии, атрофического ...оцесса в мозге, опухолей лобных долей, прогрессивного паралича и ...) весьма свойственны эмоциональная лабильность и капризность. ...нако эти расстройства уже на ранних этапах сочетаются с нарушения... памяти, интеллекта, снижением критики. В дебюте шизофрениче...ого процесса под маской истерии могут протекать кататонические ...номены (ступор, мутизм, речевые и двигательные стереотипии).

22.3.4. Лечение неврозов

Лечение неврозов основано на сочетании психотерапии и фармако...апии. Широко используются методы неспецифического воздей...ия — физиотерапевтическое лечение, рефлексотерапия, массаж, ...етотерапия. Хотя довольно часто лечение проводится амбулаторно, в ...которых случаях показана госпитализация для выведения больного ... психотравмирующей ситуации.

При *неврастении* лечение должно сочетаться с полноценным отды...м. Госпитализация позволяет отделить больного от травмирующей ...туации. Психотерапия играет ведущую роль. На первом этапе выбира...т релаксирующие методики: аутогенную тренировку, внушение в ...дрствующем состоянии с использованием образов простора, прохла...ы, полета, отдыха. Используются также релаксирующие физиотера-

певтические процедуры и массаж. В период реконвалесценции применяют активизирующие тренирующие методики с постепенным увеличением нагрузки для подготовки к самостоятельному преодолению препятствий (лечебная физкультура, групповая психотерапия, анализ, направленный на экспрессию психологических защит). Фармакотерапия используется в качестве дополнительного средства, часто большое значение имеет плацебо-эффект. Показаны безопасные антидепрессанты с седативным эффектом (тианептин, флувоксамин, пароксетин, адеметионин). Для преодоления усталости назначают ноотропы (пирацетам, фенибут, семакс, пиридитол) и неспецифические общеукрепляющие средства (витамины, женьшень, элеутерококк, пантокрин), при бессоннице — транквилизаторы на ночь (зопиклон, лоразепам, оксазепам, алпразолам), при раздражительности — мягкие нейролептические средства (тиоридазин, хлорпротиксен, сульпирид, неулептил, малые дозы галоперидола). Широко используется и симптоматические средства (в-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов).

При *неврозе навязчивости* психофармакологические средства являются наиболее важной составной частью терапии. В последние годы ведущее значение в лечении навязчивостей и страха отводится антидепрессантам. Хотя в каждом отдельном случае может оказаться наиболее эффективным какой-то определенный препарат, в литературе имеются данные о высокой эффективности всех антидепрессантов (ТЦА — кломипрамина, имипрамина; СИОЗС — флуоксетина, пароксетина; ИМАО). Для купирования острых приступов тревоги широко применяются транквилизаторы короткого действия (лоразепам, алпразолам) и инъекционные средства (диазепам). Для длительной профилактики тревоги следует использовать препараты продолжительного действия (феназепам, транксен, хлордиазепоксид), однако следует учитывать возможность формирования зависимости. Показана эффективность некоторых противосудорожных средств для профилактики приступов страха (карбамазепин, клоназепам). При монотематичных стереотипных страхах назначают мягкие нейролептические средства (терален, тиоридазин, хлорпротиксен, этаперазин и пр.).

Одновременно с фармакологическим лечением проводится психотерапия. Обычно больные с обсессивно-фобическим неврозом отличаются меньшей внушаемостью, поэтому гипноз и другие методики внушения бывают малоэффективны. Чаще используются поведенческая терапия (систематическая десенсибилизация, конфронтация, научение, биообратная связь), а также рациональная психотерапия, группо-

методы, иногда психоанализ. Неспецифическое общеукрепляющее ...ение обычно неэффективно.

При лечении *истерического невроза* психотерапия — основной ...тод. Особенно эффективны различные виды внушения и гипноз. ...азана высокая эффективность неспецифических методов (электро..., рефлексотерапия, физиотерапевтическое лечение, прием лекар...нных сборов, гомеопатия и пр.). Следует учитывать высокое значе... плацебо-эффекта при применении любых терапевтических ...одик в данной группе больных. Широко используются психофарма...препараты: нейролептики — при повышенной возбудимости, антиде...ссанты — при сопутствующей депрессии. Во всех случаях следует ...менять средства с минимальным количеством побочных эффектов, ...вызывающие зависимости. На завершающих этапах лечения важно ...рмировать у больных навыки самостоятельной (без поддержки ...ча) релаксации (с помощью аутогенной тренировки, биообратной ...зи), так как во многих случаях формируются признаки своеобразной ...висимости от врача» с возобновлением заболевания сразу после пре...щения психотерапевтических сеансов. Если в основе невроза лежит ...стройство личности (психопатия), показана групповая или аналити...кая психотерапия.

22.4. Невротические реакции

Отдельные симптомы, характерные для неврозов, могут эпизодиче... возникать у психически здоровых людей. Слезы, ворчание, одно...тная вспышка гнева, психогенная головная боль, эпизоды навязчи...тей, трудности с засыпанием и другие феномены считаются вполне ...ественными, если они ненадолго возникают на фоне усталости, оче...ного психотравмирующего события (перед экзаменом, после тяже... напряженной работы, в момент кратковременной семейной ссоры). В большинстве случаев эти реакции не требуют специального лече... и быстро проходят после отдыха. Поскольку поведение пациентов ...хологически понятно, окружающие относятся к ним с сочувствием ...нисхождением. В МКБ-10 подобные явления регистрируются как ...иант нормы ([Z71.9] — «обращение для получения совета» или ...73.3] — «стресс, нигде более не классифицируемый»).

Прием бензодиазепиновых транквилизаторов в этом случае вполне ...пустим, способствует лучшему отдыху, предотвращает избыточное ...тощение и нарастание конфликта. Специальной психотерапии обыч-

но не требуется — врачу следует лишь выслушать пациента и объяснить ему непатологический характер наблюдаемых явлений, показать необоснованность его тревоги. Важно проявить такт и понимание, не относиться к жалобам пациента пренебрежительно.

Вместе с тем повторные обращения к врачу с подобными жалобами должны настораживать. Причиной постоянных декомпенсаций могут быть психопатические черты характера, дебют эндогенного заболевания, скрытая соматическая или эндокринная патология. Лицам с психопатическими чертами характера во избежание формирования лекарственной зависимости рекомендуется назначать мягкие нейролептические средства (неулептил, тиоридазин) и препараты, не вызывающие зависимости (тианептин, СИОЗС).

22.5. Психосоматические расстройства

Психосоматические расстройства — это соматические заболевания функциональной или органической природы, в происхождении, проявлениях и течении которых существенную роль играют, наряду с прочими, психологические и психосоциальные факторы.

О связи между психологическим неблагополучием и соматическими болезнями врачи знали с древности. Известна легенда о греческом враче Эразитрате, спасшем умирающего сына Селевка, разгадав тайну его несчастной любви. В конце XVIII века в Европе были распространены взгляды «соматиков» (М. Якоби), которые считали, что психические переживания обусловлены нарушениями в работе внутренних органов.

Современная история психосоматической медицины связана с развитием двух направлений науки: психодинамической (психоаналитической) школы психологии и физиологии.

Психоаналитическое направление (З. Фрейд, Г. Гроддек, М. Шур, Ф. Александер) видит в психосоматических расстройствах форму реакции на глубинные конфликты, происходящие вследствие нарушений раннего детского развития. Фактически соматическое заболевание в данном случае рассматривается как форма психологической защиты (соматизация) или как символический призыв о помощи. Эта позиция предполагает высокую эффективность психотерапии и глубинного анализа при лечении психосоматических расстройств. Высказывается

предположение, что существует некая предрасположенность к психосоматическим заболеваниям, причиной которой считают индивидуальную «слабость» какого-либо органа (лат. *locus minoris resistentiae* — точка наименьшего сопротивления) (Адлер А.), или личностные акцентуации. Предполагается, что общим свойством психосоматических больных является *алекситимия* (от лат. *legere* — читать и греч. *thymos* — чувство) (Сифнеос П., Немиа Дж., 1973), которая заключается в недостаточной способности к выражению своих чувств и фантазированию. Такие пациенты затрудняются в описании своих внутренних проблем и ощущений, часто переходят на жесты вместо слов, просят подсказки у родственников. По мнению Ф. Данбар (1902—1959), существует связь между личностными чертами и некоторыми психосоматическими заболеваниями (табл. 22.2). Классическим признано описание личности коронарного больного, который обозначают как тип А (Розенман Р., Фридман М., 1959): активность, стремление к карьерному росту, самоотверженность в работе, нетерпеливость, негибкость, повышенная ответственность.

Физиологическое направление основано на работах И.П. Павлова об условной регуляции физиологических функций, У.Б. Кэннона и Г.Селье о физиологической реакции на стресс. В частности, в работах Селье показано, что длительный стресс, превышающий запас выносливости, приводит к повышению АД, изъязвлениям в желудочно-кишечном тракте, гиперплазии коры надпочечников, истощению иммунной системы. Предрасположенность к соматическому расстройству с биологических позиций, рассматривают как проявление особой психофизиологической конституции (см. раздел 3.2).

В последние годы концепции, рассматривающие природу психосоматического расстройства исключительно с физиологических или исключительно с психологических позиций, вызывают все большую критику. Предпринимаются попытки создать интегративную (обобщающую разные подходы) модель психосоматической болезни (В. Вайцзеккер, Т. Икскюль).

Удовлетворительной **классификации** психосоматических расстройств не существует. Так, Ф. Александер пытался разделить эти расстройства в соответствии с напряжением симпатической (гипертоническая болезнь) или парасимпатической (язвенная болезнь) вегетативной нервной системы. Т. Икскюль выделял болезни готовности и выражения. Под болезнями *готовности* он понимал расстройства, вызванные постоянным напряжением органов в условиях стресса (примером явля-

Таблица 22.2. Наиболее известные психосоматические расстройства и соответствующие им личностные типы

Заболевание	Личностный тип
ИБС и инфаркт миокарда	Активный, порывистый, стремящийся к соперничеству и самореализации, много времени уделяет работе, нетерпелив, постоянно находится в цейтноте, настойчив в достижении целей, завоевывает авторитет
Гипертоническая болезнь	Сдержанность и упорядоченность, внутреннее чувство раздражения умело скрывается и не проявляется ни в словах, ни в мимике, стремление избежать любых конфликтов и выяснения отношений
Атопическая бронхиальная астма	Мягкость, потребность в опеке, материнской ласке, зависимость от лидера, капризность в сочетании с боязнью показаться слабым и зависимым
Язвенная болезнь	Внутреннее напряжение, раздражение по поводу несоответствия ситуации и внутреннего самочувствия собственному идеалу, неспособность получать удовольствие от жизни, завистливость и обидчивость
Язвенный колит	Опрятность, стремление к порядку, пунктуальность, застенчивость, склонность к навязчивостям и интеллектуальной деятельности
Мигрень	Педантичность, высокий контроль над эмоциями, честолюбие, стремление к доминированию
Кожные заболевания, зуд	Потребность в физической ласке и опеке, чувство одиночества, мазохистические наклонности

ется гипертоническая болезнь). Профилактика таких расстройств основана либо на снятии напряжения (психологическая релаксация и прием транквилизаторов), либо на попытке израсходовать имеющуюся готовность на активную деятельность (занятия спортом). Болезни *выражения*, напротив, являются символическим призывом о помощи, они указывают на необходимость «излить душу», поговорить, выплеснуть накопившиеся эмоции. К болезням выражения относят истерическую конверсию.

Типы психосоматических расстройств
(по Манфреду Блейлеру)

- **психосоматозы** [F54] — органические соматические заболевания, в происхождении и развитии которых существенную роль играют психологические факторы:
  — гипертоническая болезнь;
  — язвенная болезнь;
  — нейродермит;
  — язвенный колит;
  — ревматоидный артрит;
  — атопическая бронхиальная астма;
- **психосоматические дисфункции** [F45.3] — относительно кратковременные и обратимые расстройства, тесно связанные с психическим состоянием человека:
  — психогенные боли (головная, мышечная, кардиальная) [F45.4];
  — функциональные нарушения сердечного ритма (тахикардия, экстрасистолы);
  — расстройства дыхания (кашель, глубокое и частое дыхание);
  — желудочно-кишечные расстройства (нарушения аппетита [F50], рвота, икота, запор, понос, метеоризм, аэрофагия, пилороспазм, энкопрез, тяжесть в животе);
  — дизурия (энурез, учащенное мочеиспускание);
  — сексуальные дисфункции [F52], дисменорея [F45.8], климактерический синдром;
  — функциональные неврологические расстройства (тики, заикание);
- **личностно обусловленные расстройства** — болезни не вызванные стрессом, но имеющие связь с личностью пациента:
  — склонность к травмам;
  — ожирение;
  — злоупотребление лекарствами, алкоголизм, наркомания.

Интернисты хорошо знакомы с ***психосоматозами***; при изучении терапии, эндокринологии, дерматологии постоянно подчеркивается значение психологических факторов в возникновении многих заболева-

ний. Однако при работе с пациентами врачи часто забывают о психосоматической природе язвенной болезни, сердечно-сосудистых заболеваний, нейродермита, ревматоидного артрита, атопической бронхиальной астмы и др. Существуют данные о психосоматическом происхождении опухолей, мигрени, эндокринных заболеваний, бесплодия.

Безусловно, лечение всех этих заболеваний должно проводиться с учетом существующего терапевтического опыта и достижений современной фармакологии. Психологическая природа этих расстройств не означает, что врачи должны заменять антибиотики, гипотензивные, противовоспалительные и антацидные средства, гормоны на психотерапию и успокаивающие лекарства. Однако анализ жизненной ситуации пациента, попытки «перевести на психологический язык» соматические жалобы во многих случаях позволяют понять, почему лечение не приводит к ожидаемому результату. Дополнительное использование психотерапии и некоторых психотропных средств часто бывает чрезвычайно полезным как для лечения, так и для профилактики.

При назначении лекарств обращают внимание на дополнительные эффекты психотропных препаратов. Так, противорвотное, нормализующее моторику кишечного тракта действие нейролептиков используют при лечении язвенной болезни (сульпирид), их антигистаминный эффект — для лечения зуда, гипотензивное действие — при лечении гипертонии. Миорелаксирующий эффект бензодиазепиновых средств используют при болях, вызванных мышечным спазмом. Холинолитическое действие ТЦА полезно при язвенной болезни и бронхоспазме. Антидепрессанты из группы СИОЗС широко применяются при болевом синдроме.

Возникновение ***психосоматических дисфункций*** в еще большей степени обусловлено психологическими факторами. Как показывает опыт, преобладающее большинство подобных пациентов нуждаются в коррекции именно психологического состояния. Во многих случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с психическими заболеваниями. Назначение одних только симптоматических средств (обезболивающих, гипотензивных, β-адреноблокаторов, спазмолитиков, гормонов), как правило, не приводит к желаемому результату. Показана высокая эффективность психотерапии и психофармакотерапии при неорганических болевых синдромах, расстройствах сна, приступах сердцебиения.

Мужчина, 43 лет, бизнесмен, обратился к психотерапевту в связи с повторными позывами на дефекацию, страхом непроизвольной дефекации.

Из анамнеза: родился в Брянске. Из ближайших родственников к психиатру никто не обращался. Отец злоупотребляет алкоголем, но лечение не проводилось. Детство пациента прошло без особенностей. Учился средне, с завистью относился к ребятам, которые были отличниками, дрался с ними. После школы поступил в московский технический вуз, в институте возглавлял студенческую профсоюзную организацию, в учебе ему давали поблажки в связи с активной общественной работой. Женился на москвичке, дочери обеспеченных родителей. После института участвовал в бизнесе, хозяином которого был тесть. Позже организовал собственное дело.

Последний год пытается совмещать бизнес с политической и государственной деятельностью, чувствует себя непривычно. Такое совмещение не всегда получается, его начальство предлагает ему либо полностью перейти на государственную службу, либо остаться в бизнесе. Понимает, что место госслужащего более престижно, но менее стабильно.

На этом фоне стал испытывать частые позывы на дефекацию. Нередко отмечается жидкий стул, но чаще эти позывы ложные. Боится упустить кал. Изучил все туалеты на пути к службе. Боится надолго выезжать в незнакомые места, поскольку может не найти вовремя туалет. Обследование и лечение у многих гастроэнтерологов не дало никакого результата. Диагноз дисбактериоза был отвергнут.

На приеме: нуждается в подтверждении авторитета и высокой квалификации врача. Заявляет, что хочет лечиться только у самого опытного специалиста. Утверждает, что к психотерапевту его направили гастроэнтерологи, сам он сомневается в том, что его расстройство психологического происхождения.

Назначен кломипрамин (анафранил) и проведен курс парадоксальной психотерапии, заключающейся в том, что больной по требованию врача должен был в течение 2 выходных дней каждый час отправляться в туалет и находиться там до тех пор, пока не добьется дефекации. Полностью избавился от позывов. С некоторым недоверием наблюдал за собой в течение последующей недели, но расстройство не повторилось.

К ***личностно обусловленным расстройствам*** относят некоторые виды патологии, которые никак не могут быть связаны с острым стрессом, но особенно часто наблюдаются у людей с определенными чертами личности.

Так, отмечают, что т р а в м ы гораздо чаще наблюдаются у людей с активным, взрывчатым характером (возбудимые, эпилептоиды, гипертимики), которые склонны к импульсивным поступкам, непредусмотрительны, неосторожны, склонны к авантюрам. Напротив, у тревожно-мнительных, пассивных, осторожных людей (педантичные, дистимичные, интровертированные) травмы — большая редкость. В литературе постоянно говорят о психологической природе о ж и р е -

ния. Считается, что циклоидный темперамент и пикническая конституция предрасполагают к ожирению. В психоаналитической литературе высказывается несколько неожиданная идея о том, что в некоторых случаях ожирение возникает как проявление подсознательного стремления оттолкнуть возможного партнера, то есть оно представляет собой своеобразную психологическую защиту. В основе зависимости от ПАВ веществ и алкоголя в большинстве случаев также лежит особый склад характера. Выделяют 2 варианта личности пациентов, склонных к алкоголизму: 1) тревожно-мнительные люди, которые пытаются компенсировать свою неуверенность приемом алкоголя и транквилизаторов; 2) склонные к асоциальным поступкам возбудимые пациенты и люди с эмоциональной незрелостью и слабой волей. Злоупотребление непсихоактивными веществами [F55] (противовоспалительными, гипотензивными, слабительными) иногда наблюдается у застревающих (паранойяльных) личностей, склонных к формированию собственных концепций поддержания здорового образа жизни.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный вариант из предложенных.

1. Эмоциональный стресс играет важную роль в возникновении (*корсаковского синдрома, мании, псевдодеменции, делирия, кататонии*).
2. Типичным исходом реактивных психозов является (*выздоровление, формирование ремиссии, мнестико-интеллектуальный дефект, апатико-абулический дефект, длительное безремиссионное непрогредиентное течение*).
3. Характерной чертой аффективно-шоковых реакций считают (*наличие галлюцинаций, тоску и безысходность, дурашливость и кривляние, явление психического автоматизма, помрачение сознания*).
4. Характерной чертой посттравматического стрессового расстройства считают (*наличие бреда преследования, отказ от врачебной помощи, ступор или возбуждение, мутизм и негативизм, помрачение сознания*).
5. Появление детского поведения на фоне тяжелого психотравмирующего события характерно для (*неврозов, аффективно-шоковой реакции, реактивного параноида, истерических психозов, соматоформных расстройств*).

6. Ситуации, связанные с внезапно возникшей угрозой жизни, часто вызывают (*аффективно-шоковую реакцию, реактивную депрессию, реактивный параноид, истерический психоз*).
7. Возникновению реактивного параноида способствует (*низкий уровень интеллекта и образования, воспитание в неполной семье, пребывание в иноязычной среде, работа с техническими устройствами, длительное воздержание от сексуальных контактов*).
8. Появление у больного негативной симптоматики (*подтверждает диагноз невроза, подтверждает диагноз реактивного психоза, подтверждает диагноз МДП, исключает диагноз шизофрении, исключает диагноз любого психогенного заболевания*).
9. Наиболее эффективной при реактивной депрессии считается (*бихевиоральная, когнитивная, суггестивная, релаксирующая*) психотерапия.
10. Соматовегетативные расстройства служат характерным проявлением (*неврастении, обсессивно-фобического невроза, истерии, любого невроза*).
11. Наиболее благоприятным вариантом невроза считают (*неврастению, обсессивно-фобический невроз, истерию*).
12. Невроз ожидания считают вариантом (*неврастении, обсессивно-фобического невроза, истерии*).
13. При лечении панических атак наиболее стойкий эффект наблюдают при назначении (*антидепрессантов, нейролептиков, барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов, ноотропов*).
14. Нарушения глотания (*характерны для неврастении, характерны для обсессивно-фобического невроза, характерны для истерии, при неврозах не наблюдаются*).
15. Globus hystericus — это (*чувство обруча на голове, ощущение кома в горле, сужение полей зрения, синоним синдрома Мюнхгаузена, синоним синдрома Ганзера*).
16. Наиболее частой причиной неврозов считается (*смерть близкого человека, окончательный разрыв с партнером, длительная умственная нагрузка, переезд на новое место жительства, внутриличностный конфликт*).
17. Наследственные факторы в этиологии и патогенезе неврозов (*рассматриваются как основные причинные, имеют существенное значение, определяют прогноз болезни, не играют никакой роли*).
18. Механизмы вытеснения, диссоциации и конверсии связывают с (*реактивной депрессией, истерией, неврастенией, обсессивно-фобическим неврозом, психосоматическими заболеваниями*).

19. Защита от психологических переживаний, выражающаяся в появлении функциональных неврологических и соматических расстройств, называется (*регрессией, диссоциацией, интеллектуализацией, фиксацией тревоги, конверсией*).
20. К психосоматическим заболеваниям относят (*прогрессивный паралич, язвенную болезнь, жировой гепатоз, СПИД, лимфогранулематоз*).

Глава 23
Расстройства личности и поведения у взрослых

В данной главе представлены не заболевания, а стойкие особенности характера и поведения. Такие особенности являются результатом воспитания, продолжительного самостоятельного развития или длительного пребывания в особых условиях. После завершения формирования патологические формы поведения становятся стойкими и в большинстве случаев не поддаются лечению.

Следует учитывать, что сами по себе странности в поведении не рассматриваются как признак патологии. В разделе 15.1 уже отмечалось, что личностные акцентуации часто определяют не только слабые стороны характера, но и некоторые таланты и особые способности человека. В связи с этим нестандартные привычки, необычные формы сексуального предпочтения не причисляются к патологии и не могут быть отнесены к классу F6 МКБ-10. К расстройствам относят только варианты поведения, приводящие к выраженной дезадаптации и конфронтации с требованиями общества.

В МКБ-10 в класс F6 включены расстройства личности и поведения в зрелом возрасте:
F60 — специфические расстройства личности (психопатии);
F61 — смешанные и другие расстройства личности;
F62 — стойкие изменения личности, не связанные с повреждением или болезнью головного мозга (вследствие психотравмы, психической болезни и пр.);
F63 — расстройства привычек и влечений;
F64 — расстройства половой идентификации;
F65 — расстройства сексуального предпочтения;
F66 — психологические расстройства, связанные с половым развитием и ориентацией;
F68 — другие (симуляция, синдром Мюнхгаузена и пр.);
F69 — неуточненные.

23.1. Психопатии

Психопатии (расстройства личности) — это стойкая, развивающаяся в детстве и наблюдаемая в течение всей жизни

патология личности, проявляющаяся ее общей дисгармоничностью и выраженная в такой степени, что это приводит к нарушениям межличностных отношений и к социальной дезадаптации во многих сферах существования больных.

Термин «психопатия» появился в самом конце XIX века (И. Кох, 1891, 1900), однако соответствующие ему расстройства описывали и ранее под названиями «мания без бреда» (Ф. Пинель, 1809), «моральное помешательство» (Дж. Причард, 1835, 1847), «инстинктивная мономания» (Ж.Э.Д. Эскироль, 1838). Особое внимание к патологии личности связано с развитием учения Бенедикта Мореля о «дегенерации», рассматривавшего расстройства поведения как этап в процессе накопления патологических качеств, которые в следующем поколении могли выразиться уже явным психозом. Такое единство между психопатиями и психическими заболеваниями находил и Э. Кречмер, который, изучив типы психофизиологической конституции, пришел к заключению о существовании различных переходных форм между здоровьем и болезнью: норма—акцентуация—психопатия—болезнь.

В России интерес к изучению психопатий в конце XIX—начале XX века связан с развитием судебной системы и соответствующей потребностью в судебно-психиатрической экспертизе. Известны заключения известнейших психиатров России (С.С. Корсакова, В.Х. Кандинского, И.М. Балинского, О.А. Чечотта), в которых они настаивали на невменяемости подсудимых в связи с наличием психопатии, несмотря на отсутствие явных признаков психоза.

В европейской психиатрии классическими работами по психопатиям считаются труды Курта Шнайдера (1887—1967), составившего подробную классификацию типов патологических личностей. В России проблема психопатии наиболее глубоко была изучена П.Б. Ганнушкиным (1875—1933), который не только дал яркие клинические описания вариантов психопатий, но и проанализировал их динамику. Продолжением работы Ганнушкина стали исследования О.В. Кербикова и А.Е. Личко.

Начиная с 70-х годов XX века в Европе и США врачи стали избегать употребления термина «психопатия», поскольку пациенты усматривали в нем уничижительное значение, поэтому в МКБ-10 используется определение, лишенное эмоциональной окраски, — «расстройство личности».

Распространенность психопатий трудно оценить точно, поскольку не все пациенты попадают в поле зрения врачей. Многие их них вооб-

отвергаются обществом: попадают в тюрьму, теряют жилье и стано-тся бездомными бродягами, не имеют постоянной работы, ведут разитическую жизнь, пользуясь средствами родителей или супруга. аница между акцентуациями и психопатиями довольно условна, поэ-ому некоторые авторы склонны расширительно трактовать данный агноз. Соответственно, в литературе приводятся различные показате- болезненности — от 0,5 до 10% населения.

23.1.1. Общие критерии диагностики, систематика

Основные проявления психопатий — это расстройства эмоций спыльчивость, стойкое снижение настроения, неоправданный опти-зм, подозрительность), воли и влечений (безволие, нетерпели-сть, леность, расторможенность влечений, склонность к алкоголиза-и, гиперсексуальность, подверженность асоциальному влиянию), оциальные поступки или нецелесообразное пове-ние (агрессивность, склонность к воровству, уходу из дома, пассив-я жизненная позиция, уход от контактов с обществом, отсутствие верия к людям). Интеллект больных не рассматривается при диагно-ке психопатий, у большинства психопатов он соответствует норме.

Психопатии обозначают как *эгосинтонное* (от лат. *эго* — я и греч. *tonia* — созвучность, согласованность) расстройство, то есть пациент ссматривает патологическое поведение как часть самого себя, не жет сказать, когда возникло неблагополучие, поскольку все, о чем ет речь, существовало столько, сколько он себя помнит. Оценить бя адекватно пациентам мешает завышенная или заниженная само-ценка. Они не извлекают необходимого урока из своих ошибок. С ихологической точки зрения такую «душевную слепоту можно объяс-ть чрезмерным использованием стандартных, довольно примитив-х механизмов психологической защиты (см. раздел 3.1.4).

Психопатии относят к *пограничным* психическим расстройствам, то ть они занимают положение между личностными акцентуациями, торые рассматривают как вариант здоровья, и прогрессирующими ихическими заболеваниями (см. главу 15). Симптомы психопатий когда не достигают степени психоза, они не могут проявляться таки-и психотическими симптомами, как бред, галлюцинации, помрачение знания. К психопатиям не относят нарушения поведения, появив-шиеся у взрослого человека после перенесенного органического забо-

левания мозга или шизофрении, такое расстройство называют «изменением личности» и кодируют в соответствии с вызвавшим его заболеванием. В России при установлении диагноза психопатии чаще всего используют критерии П.Б. Ганнушкина.

Основные диагностические критерии психопатий по П.Б. Ганнушкину:

- *относительная стабильность*, не только отсутствие прогрессирования, но и необратимость;
- *тотальность психопатических особенностей личности*, нарушение всего психического склада, а не отдельных личностных черт, патологический стиль поведения в самых различных ситуациях;
- выраженность патологических черт характера до такой степени, что это приводит к *нарушению социальной, семейной, профессиональной адаптации*.

От акцентуаций характера психопатии отличаются высокой степенью дезадаптации, которая возникает не в исключительных ситуациях, а в обычной повседневной жизни. Таким образом, психопатии относят к патологии. При этом психопатию нельзя называть болезнью (процессом), поскольку в отличие от заболеваний в собственном смысле она одинакова в течение всей жизни — не имеет начала, течения и исхода (см. раздел 17.2).

Хотя сама психопатия не является болезнью, она неразрывно связана с многими психическими заболеваниями, поскольку создает чрезвычайно благоприятную базу для *декомпенсации* (срыва адаптации) во многих жизненных ситуациях. В предшествующей главе говорилось о неразрывной связи между истерическим неврозом и истерической психопатией, между психастенической психопатией и обсессивно-фобическим неврозом. Другими болезнями, которые часто становятся декомпенсациями психопатий, считаются реактивная депрессия, алкоголизм, наркомании, реактивный параноид. Эти заболевания тесно связаны с особенностями реакции человека на стресс, его темпераментом, а также с условиями воспитания. Напротив, эндогенные заболевания (шизофрению, МДП, эпилепсию) не относят к декомпенсациям психопатий, поскольку они формируются вне зависимости от преморбидных особенностей личности, а в дальнейшем ломают прежний характер и приводят к формированию новых его черт.

Диагностика личности основана на наблюдении и трактовке поступков человека. Очень важно анализировать уже совершенные поступки, а не намерения и планы. Так, успешное окончание учебы в вузе, победа в спортивном состязании, построенный собственными руками дом говорят о человеке гораздо больше, чем его мечты стать летчиком, выйти замуж, написать книгу. В психологии нередко используют специально разработанные опросники и тесты для диагностики личности (см. раздел 4.5). Такие тесты позволяют оценить лишь отдельные качества личности, но не степень адаптации, они не всегда надежны, особенно если их трактует не специалист, поэтому в практической диагностике играют лишь дополнительную роль. Диагностика психопатий только на основании психологического тестирования не допускается.

Для ***классификации*** психопатий могут быть использованы различные подходы. Так, в соответствии с существующими представлениями о происхождении данного расстройства, все психопатии принято разделять на ядерные и краевые. К *ядерным* (конституциональным) принято относить типы психопатий, обусловленные в основном наследственной и ранней органической патологией. Поведение таких пациентов отличается неуправляемостью, они плохо поддаются психотерапевтическому влиянию, дезадаптация выражена чрезвычайно. Для коррекции патологических черт характера у больных ядерной психопатией чаще используют биологические методы (психофармакотерапию). К *краевым* (патохарактерологическое развитие) относят варианты психопатий, обусловленные в первую очередь неправильным воспитанием. Такие пациенты более подвержены влиянию окружения. Под воздействием настойчивой психотерапии, а также под жестким контролем со стороны окружающих их поведение может стать более упорядоченным.

В России долгое время рассматривали личностные типы в соответствии с теорией И.П. Павлова о соотношении процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Хотя до сих пор не получено убедительных данных о корреляции между нейрофизиологическими показателями и чертами личности, предложенная на основе этой теории классификация имеет много положительных сторон и широко используется в клинической диагностике.

В соответствии с теорией И.П. Павлова выделяют:
(Кербиков О.В., 1971; Ушаков Г.К., 1979; Фелинская Н.И., 1979)

Круг возбудимых психопатий:
- эксплозивные и эпилептоидные;

- паранойяльные;
- истерические;
- неустойчивые;
- экспансивные шизоиды;
- гипертимические.

Круг тормозимых психопатий:

- психастенические и ананкастные;
- астенические;
- сензитивные шизоиды;
- дистимические.

Психопаты из круга *возбудимых* склонны к неодобряемым обществом поступкам, несдержанны, неуправляемы, асоциальны (избыточное поведение). *Тормозимые* психопаты отличаются пассивной жизненной позицией, стремятся избегать любых жизненных трудностей, ограничивают свое поведение лишь самыми необходимыми поступками, малозаметны для окружающих и не склонны к нарушению общественных норм (ограничительное поведение). Таким образом, можно сказать, если от деятельности возбудимых психопатов в первую очередь страдают окружающие их люди (общество), то тормозимые психопаты не причиняют неудобств другим людям, зато сами являются жертвами своего характера.

На американском континенте расстройства личности традиционно рассматривали с *психоаналитических позиций*. С точки зрения Фрейда, дезадаптивные поступки являются результатом фиксации на ранних стадиях сексуального развития. Таким образом, описывают оральный характер — с повышенной зависимостью, тревожностью, пассивным выражением агрессии, анальный характер — с утрированной педантичностью, бережливостью, упрямством, и фаллический, в котором сексуальность демонстрируется для самоутверждения, соперничества, преодоления комплекса неполноценности, подчинения всех себе.

Наиболее распространены классификации психопатий, основанные на их клиническом описании. При этом нередко проводится параллель между основными психическими заболеваниями и психопатиями, проявляющимися схожими чертами. Так, Э. Кречмер обозначал характеры, напоминающие шизофрению, шизоидными, а напоминающие циркулярный психоз (МДП) — циклоидными. Распространены также понятия «эпилептоидная», «параноидная», «исте-

Таблица 23.1. Типы расстройств личности согласно руководству по диагностике и статистике Американской психиатрической ассоциации (DSM IV)

Кластер А	**Кластер В**	**Кластер С**
Странные и эксцентричные	***Драматизирующие, возбудимые и лабильные***	***Боязливые, заторможенные и тревожные***
Параноидное Шизоидное Шизотипическое	Антисоциальное Пограничное Гистрионическое (артистическое) Нарциссическое (самовлюбленное)	Избегающее Зависимое Обсессивно-компульсивное
Предложены для дальнейших исследований: Депрессивное Пассивно-агрессивное (негативистичное)		

роидная» личность. Сходство названий не означает обязательно биологическое родство этих состояний (хотя при статистическом анализе признается высокая частота соответствующих психопатий среди ближайших родственников больных шизофренией и эпилепсией).

Одной из распространенных является классификация Американской психиатрической ассоциации (DSM IV; табл. 23.1).

Для официальной статистики в России используют классификацию МКБ-10.

Подкласс F60 включает следующие специфические расстройства личности:

F60.0 — параноидное (паранойяльное);
F60.1 — шизоидное;
F60.2 — диссоциальное (антисоциальное);
F60.3 — эмоционально неустойчивое (пограничное, эксплозивное);
F60.4 — истерическое (гистрионическое);
F60.5 — ананкастное (обсессивно-компульсивное);
F60.6 — тревожное (уклоняющееся, избегающее);

F60.7 — зависимое (астеническое, пассивное);
F60.8 — другие (пассивно-агрессивное, нарциссическое, безудержное);
F60.9 — неуточненные.

23.1.2. Клинические типы психопатий

При описании клинических типов психопатий ударение делается не на психопатологических симптомах, а на психологических качествах людей. Эти описания будут более понятны, если еще раз вспомнить понятия: темперамент и характер (глава 15), психофизиологическая конституция (раздел 3.2) и механизмы психологической защиты (раздел 3.1.4).

Паранойяльная психопатия (параноидное расстройство личности) [F60.0] проявляется подозрительностью, недоверчивостью, упрямством, неуместной настойчивостью, эмоциональной ригидностью, злопамятностью. Позицию такого человека можно охарактеризовать как исключительно эгоцентрическую. Он склонен противопоставлять себя окружающим и очень болезненно переживает даже самое незначительное ущемление своих интересов. Любую неудачу он рассматривает как результат чьего-то злого умысла, начинает искать виновных, стремится добиться их наказания (сутяжные тенденции). Для данных пациентов весьма характерны с в е р х ц е н н ы е и д е и преследования, ревности, изобретательства, а в случае декомпенсации они могут перерасти и в бредовые. Такие больные склонны расценивать как враждебные случайные поступки и высказывания окружающих, проявляют воинственно-щепетильное отношение к вопросам, связанным с правами личности, ищут во всем скрытый подтекст. При отстаивании своей позиции они проявляют удивительное упорство, настойчивость и неутомимость. Чрезмерная увлеченность каким-либо предметом у данных пациентов легко достигает степени фанатизма. Они могут проявлять непоколебимую приверженность какой-либо политической или технической идее, системе оздоровления и физического совершенствования.

Такие люди, как правило, плохо уживаются в коллективе, при этом всю вину за возникшее непонимание они возлагают на окружающих. Для них весьма характерен психологический защитный механизм «переноса», заключающийся в том, что они склонны приписывать окружающим все плохие качества своей личности. Они постоянно обвиняют сослуживцев в карьеризме, зависти, стяжательстве, бессовестности, то есть легко замечают «соринку в чужом глазу». При этом легко оправды-

[...]ают свои ошибки и недобросовестность, исходя из принципа «с волками жить — по-волчьи выть».

Декомпенсации у личностей данного типа связаны с межличностными конфликтами. На фоне обиды и аффективной заряженности их ложные суждения о людях достигают степени бреда (реактивный параноид). При наличии соматического неблагополучия они часто формируют свои собственные концепции оздоровления, злоупотребляют лекарствами и сомнительными «оздоравливающими» процедурами (сверхценная ипохондрия). Противодействие окружающих воспринимают как злой умысел, при неудачах могут впасть в депрессию (реактивная депрессия). Неврозы у паранойяльных личностей не развиваются, поскольку они видят причину неудач не в себе самих, а в кознях недоброжелателей.

Шизоидная психопатия (шизоидное расстройство личности) [F60.1] проявляется в первую очередь чрезвычайной замкнутостью (интроверсия), погруженностью в себя, независимостью взглядов, парадоксальностью суждений, отсутствием прочных связей с семьей и коллегами, склонностью к фантазированию. В детстве такие больные любят играть в одиночестве в тихие и спокойные игры, чаще всего дома, никогда не делятся своими переживаниями с родителями, не могут найти общего языка со сверстниками. В дальнейшем, в силу обстоятельств, они поддерживают с окружающими некоторые отношения, но такой контакт всегда бывает формальным. При этом уединенное существование воспринимается больными как более естественное, у них нет потребности в выяснении точки зрения окружающих, резкие замечания посторонних не задевают их и не влияют на их поведение. При этом они больше доверяют информации, почерпнутой из «надежных» источников (книг, заявлений авторитетных ученых и деятелей искусств, интернета). В вопросах быта они, как правило, беспомощны, зато склонны к оригинальному нестандартному мышлению, увлечены философией, пением, математикой.

Шизоиды — это люди крайних чувств, они либо восхищаются, либо ненавидят. П.Б. Ганнушкин выделял 2 типа данной психопатии. *Сенситивных шизоидов* он описывал как ранимых, чувствительных, воспринимающих человеческое общество как источник суеты, опасности, дисгармонии и диссонанса. Такие люди скрываются от окружающих, не любят выходить в общество, не терпят никакого вмешательства в личную жизнь, не нуждаются в помощи и поддержке. *Экспансивные шизоиды* также не нуждаются в других, однако им нет смысла скрываться от

людей, поскольку они защищены от всех панцирем равнодушия, эмоциональной холодности. Окружающие часто страдают от их бездушия, отсутствия способности к сопереживанию. Негативная оценка общества никак не влияет на мнение экспансивных шизоидов, они решительны и бесстрастны. В реальной жизни эти 2 типа различаются не столь четко, поскольку у большинства шизоидов можно одновременно наблюдать и черты эмоциональной холодности, и повышенную ранимость (характер по типу «стекла и дерева»). Типичные защитные механизмы — аутизм, высокомерие, интеллектуализация.

Юноша, 19 лет, приведен к психиатру родителями в связи с непослушанием, плохой способностью к взаимодействию с окружающими.

Из анамнеза: брат отца болен шизофренией, родители здоровы. Отец — бизнесмен, мать домохозяйка. Имеет младшего брата 12 лет. Раннее развитие без особенностей. С детства отличался «трудным» характером, капризов и скандалов не устраивал, однако и не слушался родителей. Мог играть, не обращая внимания на приглашение к обеду. При попытках наказать его огрызался, закрывал дверь, продолжал играть. Если его наказывали, пытался укусить или плюнуть в сторону родителей. Нежность к матери и бабушке проявлял, когда ему этого хотелось. Научился читать в 5 лет, однако до 11 лет любил, чтобы бабушка читала ему книги. В школе раздражал учителей своим непослушанием, равнодушно относился к плохим оценкам, которые ему ставили, контрольные работы иногда писал на «отлично». С одноклассниками общался выборочно, иногда предлагал устроить какую-нибудь шалость весьма сложным образом, например, полить цветы в классе синим раствором, чтобы они все посинели. Часто обижал младших и слабых, но если обижали его, тут же жаловался учителям, требовал наказания обидчика. Дома увлеченно читал самую различную литературу, часто предназначенную для более старшего возраста. В 10-м классе много читал Маркеса и Кортасара. Любил книги про лекарства, просил мать купить ему те или иные таблетки для улучшения здоровья. С младшим братом жили «как кошка с собакой». Несколько спокойнее стало в семье, когда они переехали в более просторную квартиру, и каждый брат получил отдельную комнату. Большую часть времени сидел в своей комнате и читал или работал на компьютере. Иногда возникали конфликты. Например, вся семья собралась на день рождения бабушки, а он заявил, что останется дома; мать попыталась его заставить, тогда он накинулся на нее с кулаками, и она, защищаясь от побоев, закрыла его в комнате. Бил по двери, угрожал ее сломать, а когда дверь открыли, закрылся изнутри, так и не поехал к бабушке. В выпускном классе отказался заниматься с репетиторами, сам поступил на биофак МГУ. На 1-м курсе сразу возникли проблемы, поскольку он блестяще учился по одним предметам и не хотел сдавать зачеты по тем, которые

ему не нравились. Родители сами улаживали проблемы с преподавателями. Начал ухаживать за девушкой, она не отвечала ему взаимностью, но он настойчиво преследовал ее. Когда она не выдержала и прямо заявила о своем нежелании продолжать отношения, он сбежал из дома и 2 нед скрывался на даче у сокурсника, взял с собой учебники, но в университет не ходил. Родителям оставил записку, чтобы они его не искали. Когда родители нашли его, спокойно вернулся домой, ликвидировал все задолженности по учебе. На 2-м курсе конфликты продолжались, в связи с чем родители решили обратиться к врачу.

На приеме смотрит себе под ноги. Ничего не скрывая, рассказывает врачу о своих конфликтах с родителями. Заявляет, что они «сами сумасшедшие». Интересуется, нельзя ли назначить какие-нибудь таблетки «для головы».

К врачам таким пациентам приходится обращаться в случае неразрешимых меж- и внутриличностных конфликтов. К последним больше склонны сенситивные шизоиды, они страдают оттого, что их потребность в самореализации оказывается неудовлетворенной из-за неумения и нежелания вступать во взаимодействие с окружающими. В этом случае у них возникает невроз (чаще обсессивно-фобический). Экспансивные шизоиды склонны провоцировать межличностные конфликты, которые могут обернуться для них крахом и последующей реактивной депрессией.

Неустойчивая психопатия (диссоциальное расстройство личности, антисоциальная личность) [F60.2] проявляется в первую очередь слабостью воли. Такие пациенты полностью лишены усидчивости и терпения. Любое их желание должно быть немедленно удовлетворено; если им отказывают в содействии, они добиваются желаемого обманом. Они не способны к планомерной деятельности для достижения поставленной цели, поскольку их привлекают более легкие и доступные удовольствия. Им трудно получить образование, поскольку они не могут заставить себя учиться. Часто злоупотребляют алкоголем, попадают в компанию асоциальных сверстников, начинают употреблять наркотики. В компании никогда не бывают лидерами, но и проводить время в одиночестве им скучно. Поэтому они ищут знакомства с людьми, которые могут придумать какое-нибудь развлечение, под их влиянием часто совершают преступления (нелепые кражи, бессмысленные побои). В общении они непосредственны, простодушны, легко вступают в контакт, однако у них не устанавливается стойких привязанностей даже к ближайшим родственникам. К родным такие пациенты относятся потребительски, клянчат у них деньги, а если им отказывают, берут их без спросу, нередко без предупреждения уходят из дома, исчезают на несколько дней.

Неустойчивые психопаты абсолютно безответственны, никогда не испытывают стыда за свои действия. Изобличенные в проступке, они всячески пытаются избежать наказания: примитивно лгут, отказываются от содеянного или бросаются в ноги и молят о пощаде, выдают всех своих сообщников, заявляют, что больше никогда не будут делать этого. Получив прощение, тут же нарушают свое обещание.

К психиатрам такие пациенты поступают либо для лечения наркомании и алкоголизма, либо для судебной экспертизы по поводу совершенного преступления. Для них характерны наиболее примитивные механизмы психологической защиты: избегание, идентификация, вытеснение.

Эксплозивная психопатия (возбудимая психопатия, эпилептоидная психопатия, импульсивный тип эмоционально неустойчивого расстройства личности) [F60.30] проявляется крайней вспыльчивостью и нетерпимостью. Характерно, что в ситуациях, когда никто не ущемляет их интересов, пациенты проявляют открытость, радушие, добросердечность и честность, однако при возникновении малейшего противоречия становятся чрезвычайно воинственны, агрессивны, обрушивают на воображаемого обидчика потоки грубой брани или бросаются на него с кулаками, часто не рассчитывают своей силы, наносят серьезные увечья (это может стать причиной привлечения их к суду). Бурно отреагировав на психотравму, они быстро успокаиваются, испытывают удовлетворение, иногда просят прощения.

Возбудимые психопаты ни в чем не знают меры. Они могут проявить смелость (часто безрассудство), ловкость, легко справляются с тяжелой физической работой. При употреблении алкоголя часто теряют контроль, выпивают больше положенного, вместо благодушия испытывают злобу, затевают драки. В приступе крайнего раздражения они могут наносить себе самоповреждения (обычно множественные разрезы на предплечье). Описанные приступы раздражения и агрессии называют дисфорией, которую часто относят к эпилептиформным расстройствам. Действительно, при ЭЭГ-обследовании у данных пациентов нередко обнаруживают признаки дисфункции ЦНС и пароксизмальные явления. В анамнезе у многих пациентов отмечаются травмы и органические заболевания, перенесенные в раннем детстве.

С психологической точки зрения, в ситуации стресса таким людям свойственно злоупотребление активными стратегиями преодоления-коупинга (конфронтация) и примитивными защитами (отреагирование и перенос). Это позволяет им довольно быстро освобождаться от пере-

живаний по поводу случившегося. Они постоянно провоцируют межличностные конфликты и не склонны к внутриличностному конфликту (а значит и к неврозу).

Больной, 35 лет, поступил в клинику для лечения от алкоголизма.

Из анамнеза: наследственность не отягощена. Отец — военный в отставке, работает в отделе кадров, мать — врач скорой помощи, старший брат также работает врачом. В детстве рос здоровым, но беспокойным и непослушным ребенком. Увлекался спортом, но регулярно нигде не занимался. Однажды с товарищами что-то взрывали, повредил мизинец правой руки. В школе учился средне, но часто выступал на соревнованиях по бегу и лыжам. В выпускном классе поссорился с девушкой (она его в шутку приревновала), взял охотничий нож и нанес себе несколько порезов на левом предплечье. Сам остановил кровотечение, пытался скрыть свой поступок от матери. После школы поступил в военное училище по протекции отца. Однажды на дискотеке так напился, что стал мочиться на пол танцевального зала. Был отчислен из военного училища и направлен на срочную службу. В армии имел взыскания за самовольный уход из части и употребление алкоголем. Во время службы женился на девушке, с которой познакомился, будучи курсантом, и которая забеременела от него. После демобилизации поступил в Институт инженеров транспорта. Одновременно работал грузчиком, чтобы прокормить жену и дочь. После работы обычно выпивал. В институте ему многое прощали, поскольку он воспитывал маленького ребенка. После окончания вуза работал инженером на ремонтном предприятии. Сначала отношения с коллегами были неплохие, часто выпивал с ними. Затем к нему стали относиться с осторожностью, поскольку он в запальчивости был груб, мог наброситься с кулаками на провинившегося. Когда начальство сделало ему замечание, написал заявление об уходе. Дома с женой также постоянно были конфликты, поскольку он часто возвращался домой пьяным, в таком состоянии становился груб, мог ударить жену, замахивался на дочь. Жена решила забрать девочку и переехать к родителям. Звонил ей, угрожал; она не подходила к телефону, боялась подать на развод, так как он очень злился. Пытался организовать с товарищем торговый бизнес. Сначала дела шли неплохо, посылал деньги жене. Потом поссорился с друзьями: считал, что с ним нечестно делят прибыль. Ему указали на то, что он злоупотребляет алкоголем и плохо работает. Ушел из бизнеса, долго нигде не мог устроиться, так как предлагаемая зарплата была ниже его прежних прибылей. Просил жену вернуться, она потребовала, чтобы он прошел лечение у нарколога. Обратился в клинику.

При поступлении: утверждает, что алкоголь употреблял накануне. Мрачен, лицо багровое, отмечаются одышка, тахикардия. Заявляет, что решил бросить пить навсегда. Через 3 дня состояние улучшилось, наладился сон. Много времени проводил в компании других больных, рассказывал анекдо-

ты, громко смеялся, ухаживал за медсестрами. Стал просить о преждевременной выписке, успокаивал врача, что никогда больше не возьмет в рот спиртного, но врач настаивал на дальнейшем пребывании в клинике. Особенно обиделся, когда его не отпустили домой на праздничные дни, звонил супруге, просил, чтобы она его забрала, но та сказала, что сделает так, как посоветуют врачи. Вечером, когда персонал отделения не видел, собрал вещи и выпрыгнул из окна 2-го этажа. Сломал бедро, был госпитализирован в травматологическое отделение. После выписки не смог уговорить жену вернуться, продолжил употреблять алкоголь.

В МКБ-10 ближайшее к эксплозивной психопатии положение занимает так называемое *пограничное расстройство личности* [F60.31]. До введения в действие МКБ-10 такой диагноз в России никогда не ставился. Авторы МКБ-10 подразумевают под этим шифром наиболее тяжелые формы расстройств поведения (на грани с психозом). В России примерно такое же значение вкладывают в понятие ядерной психопатии, поскольку в этом случае характерны конфликтность, неумение находить согласие с людьми, грубые асоциальные поступки. Такие пациенты не умеют скрывать свои чувства и подстраиваться под других, часто непредсказуемым образом меняют свои взгляды и планы. При достаточном интеллекте их поведение всегда нелогично. Возможны кратковременные психотические эпизоды. Многие психиатры указывают на то, что данный тип расстройств личности трудно отличить от шизотипического расстройства (вялотекущей шизофрении).

К врачам эмоционально неустойчивые личности обращаются в связи с злоупотреблением алкоголем, тяжелыми межличностными конфликтами. Нередко приходится проводить судебно-психиатрическую экспертизу в связи с совершением больным агрессивных действий.

Истерическая психопатия (в англоязычной литературе нередко используют термин histrionic personality — театральная личность) [F60.4] выражается в демонстративном, театральном, рассчитанном на внешний эффект поведении. Желание постоянно находиться в центре внимания определяет яркость проявления эмоций, цветистость выражений, гиперболизированность жестов. Поведение больного легко меняется в зависимости от ситуации и текущей установки. Так, в одной ситуации больные держатся подчеркнуто скромно, стремясь вызвать к себе жалость, повышенное сочувствие, в другой — эпатируют публику своей развязностью, богемностью, рассказывают о бесчисленных, порочащих их связях. Самозабвенная ложь (псевдология), самооговоры, демонстративные суицидальные попытки — все используется для

привлечения внимания окружающих. Эгоцентризм является типичной чертой их характера; они нуждаются в общении только до тех пор, пока все внимание приковано к их личности, иначе быстро теряют интерес к компании. Любят знакомиться с новыми людьми (экстраверсия), чем рассказывают о своих связях со знаменитыми артистами и политическими деятелями. Однако глубокой привязанности к друзьям не проявляют, быстро забывают о словах любви, в другой компании высмеивают недостатки своих «друзей». Их логика основана исключительно на эмоциях, порой очень ярких, но исключительно поверхностных (преобладание 1-й сигнальной системы). Обычно они не проявляют интереса к точным наукам, больше интересуются искусством.

Постоянная влюбленность и повышенный интерес к сексу у них сочетаются с инфантилизмом (подчас не только психологическим, но и физиологическим). Истерические черты личности нередко сочетаются с задержкой полового развития, поздним наступлением менархе, нарушениями менструального цикла, бесплодием, аноргазмией, диспареунией и вагинизмом у женщин и семейными дисгармониями — у мужчин.

Больной, 34 лет, обратился в клинику в связи с нарушением походки, периодически возникающими парезами, нарушением речи и дыхания.
Из анамнеза: дед по линии матери и обе бабки умерли от острой сердечной недостаточности, отец — физик, вспыльчивый, нелюдимый человек, мать — лидер, руководит всеми в семье, младшему брату 23 года. Родился в асфиксии, закричал не сразу, в 8 мес ударился головой, но лечения не назначали, сразу после травмы вел себя обычно. С удовольствием ходил в детский сад, имел много друзей. В школе учиться сначала не нравилось, часто жаловался на усталость и головную боль, по совету врачей не посещал занятия физкультурой, имел дополнительный выходной день. В 4-м классе увлекся историей Средневековья, посещал кружок керамики, поступил в художественную школу. С появлением брата стал испытывать нехватку родительского внимания. С 5-го класса ходил в туристические походы в горы, после возвращения рассказывал родителям об удивительных приключениях. В школе чувствовал себя больным, поэтому 6-й класс закончил экстерном. С 13 лет, несмотря на запреты врачей, начал заниматься академической греблей. Почувствовал себя лучше, уменьшилась головная боль. Однако когда его не взяли в основной состав команды (из-за низкого роста), устроил скандал и ушел из клуба. С наступлением пубертатного периода резко ухудшились отношения с родителями и братом. После школы учился на печатника по тканям, ходил в военно-патриотический клуб на занятия рукопашным боем. Летом работал вожатым в пионерском лагере, играл на гитаре, сочинял песни. Стремился к службе в армии, был мобилизован на срочную

службу. После демобилизации рассказал о невероятных событиях: о том, что, несмотря на низкий рост, был призван в десантные войска, что в 1991 г. был ранен во время Вильнюсских событий в бедро, но не обратился в медсанчасть; что был командиром взвода и кумиром своих сослуживцев; что принимал участие в боевых действиях в Баку, Тбилиси, Оше, Кировабаде; что был контужен, видел смерть товарищей. Утверждает, что после окончания боевой операции перед строем ударил офицера, которого считал виноватым в гибели сослуживцев, якобы был разжалован, лишен представления к награде. Заявляет, что после демобилизации уничтожил все документы, которые могли бы свидетельствовать о его участии в боевых действиях. После возвращения из армии жаловался на частую головную боль, были приступы потери сознания, приволакивал ногу, заикался, однако к врачам не обращался. Когда устраивался на работу в охранное предприятие, никто не заметил, что он очень болен. В 21 год женился, сразу родилась дочь, а через 3 года — сын, вместе с женой жили у родителей. Отношения с женой не складывались — они могли подолгу не разговаривать, половая близость отсутствовала по несколько месяцев. В 30 лет развелся с женой. Почти сразу сошелся с женщиной, с которой встречался до службы в армии, а через 4 года в результате конфликта, ушел от нее. Вернулся в дом своих родителей, где по-прежнему проживает его жена с двумя детьми.

Много лет водит в походы группы школьников. Рассказывает об удивительных походах самой высокой категории сложности. По словам друзей, во время походов стремился привлечь к себе внимание, на каждом привале играл на гитаре и пел. Занимался также пошивом походного инвентаря. Рассказывал о своей работе в отряде специального назначения МВД, о том, как участвовал в перехвате оружия и наркокурьеров, сожалеет, что работу пришлось оставить, так как у него появились приступы нарушения дыхания, которые были расценены как бронхиальная астма. Однако после увольнения астма прошла.

Регулярно поступает на обследование в Центр спортивной медицины. В 2004 г. в больнице с ним случился приступ, во время которого он упал и потерял сознание. Помнит, что судорог не было, однако после приступа развилась слабость в левой руке и ноге, больной не мог стоять и ходить, отмечалось онемение правой половины лица, пропал голос. После проведения томографии и обследования диагноз острого нарушения мозгового кровообращения был отвергнут. Считал, что врачи относятся к нему невнимательно, настоял на выписке. По словам больного, «еле дополз до дома». Дома в течение 5 дней лежал, прекратилась афония (без лечения), восстановились движения в руке и ноге. Лето провел в походах. Осенью на фоне конфликтов с гражданской женой усилились боли в спине, хромота (нога была как ватная). По совету друга обратился в психиатрическую клинику.

При поступлении: выглядит моложе своего возраста, в отделении носит на голове черную косынку-бандану. Периодически заикается. Негативно высказывается об отце, матери, бывшей жене, брата называет алкоголиком.

Опечален тем, что на «гражданке» оказался «не нужен», что отсутствует какая-либо социальная поддержка для таких, как он, что получает нищенскую зарплату, не имеет никаких льгот. Скупо рассказывает о своем боевом прошлом, о том, что ему приходилось убивать других людей, поясняет: «или ты, или тебя». С гордостью подчеркивает, что после боевых действий всегда оставался спокоен, его проверяли врачи и психологи, пульс и АД сохранялись в пределах нормы. В беседе иногда меняет фабулу истории или какие-то детали, чтобы они выглядели красивее. Например, сообщал, что водил в туристические походы детей-наркоманов из социально неблагополучных семей (впоследствии выяснилось, что он работает с обычными школьниками).

При соматическом обследовании признаков болезни не обнаружено. После объективного исследования (измерение скорости проведения нервного импульса) диагноз люмбалгического синдрома невропатологами был отвергнут. Признано, что двигательные расстройства имеют функциональный характер. На фоне лечения психотропными средствами состояние улучшилось, хромота возникала только на короткое время, когда его вызывали в кабинет к врачу.

Истерические психопаты особенно интенсивно используют механизмы психологической защиты, однако по преимуществу довольно примитивные: регрессию, вытеснение, расщепление, идентификацию, конверсию. Они очень хорошо поддаются внушению, для них характерен выраженный плацебо-эффект. Причиной обращения к врачам становятся соматические и неврологические расстройства, возникающие по механизму самовнушения и конверсии. Типичным вариантом декомпенсации является истерический невроз.

Психастения[1] проявляется сочетанием тревожности, мнительности, нерешительности с чрезмерной педантичностью, аккуратностью и скрупулезностью во всем. Такие пациенты боятся всего нового, готовы отказаться от успеха и служебного роста, лишь бы избежать даже малейшей возможности провала, неудачи или осуждения. Наибольшее беспокойство они испытывают в ситуации, когда необходимо сделать выбор, — в этом случае страх полностью парализует их волю, и они упускают представившуюся возможность. Чтобы избежать неудач, стараются быть пунктуальными, подолгу обдумывают свои планы, а когда решение окончательно принято, проявляют нетерпение, могут упорно и без устали работать для получения ожидаемого резуль-

[1] В МКБ-10 личности этого типа рассматриваются в рамках 2 классов: ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности [F60.5] с преобладанием педантизма и скрупулезности, и тревожное (уклоняющееся) расстройство личности [F60.6] со склонностью к тревожным опасениям, боязнью ошибки и неодобрения.

тата. Не очень любят выходные дни, поскольку им кажется, что они теряют время зря. Их обвиняют в медлительности, которая обусловлена стремлением довести начатое до совершенства (перфекционизм). К себе больные относятся весьма критично, склонны принижать свои достоинства, легко впадают в депрессию. Пессимизм, пониженную самооценку больные обычно компенсируют альтруизмом, идеалистической верой в высшую справедливость.

Незнакомые воспринимают их как замкнутых и холодных людей, однако это не соответствует действительности, так как они очень впечатлительны и сентиментальны (часто плачут в одиночестве, но никогда не выставляют свои чувства на показ). Нерешительность заставляет их искать совета и поддержки у людей, которым они доверяют, с близкими друзьями такие пациенты бывают исключительно откровенны и непосредственны. Свою монотонную жизнь они часто украшают мечтами и фантазиями, о которых никому не рассказывают.

Психастеники обычно много читают, неплохо учатся в школе, хорошо разбираются в математике, однако не любят публично высказывать свое мнение, боятся выступать перед аудиторией. Хорошо развитое рациональное мышление иногда доставляет им неудобство в связи со склонностью к мудрствованию («умственная жвачка»). В ситуации стресса у них легко формируются навязчивые мысли и страхи, чрезвычайная мнительность часто становится причиной повышенного внимания к здоровью, ипохондричности и депрессии.

Женщина, 41 года, обратилась за советом к врачу в связи с подавленностью и постоянной тревогой.

Из анамнеза: наследственность не отягощена. Родители на пенсии, здоровы, всегда гордились своей дочерью, поскольку она неплохо училась и вообще была умницей. Ранее развитие больной — без особенностей. В школе была прилежна, имела несколько ближайших подруг, другие ребята относились к ней с осторожностью, не посвящали в свои шалости, поскольку она была слишком «правильная». Парни не ухаживали за ней, опасаясь ее холодности. Она расстраивалась, жаловалась матери на ребят, хотела быть такой же, как все. После школы поступила на химико-биологический факультет педагогического вуза. На преддипломной практике 1 мес проработала в школе и поняла, что не сможет справиться с непослушными детьми. На факультете учились только девочки, не знала, как можно познакомиться с мужчиной. После института работала сначала на станции юных натуралистов, потом вместе с подругой поступила на курсы экономистов. Легко освоила работу на компьютере, помогала подруге делать контрольные работы. Пыталась заниматься продажей косметики и неплохо зарабатывала,

но сразу поняла, что это не для нее — ей казалось, что она обманывает покупателей. Одноклассница пригласила ее на работу в фармацевтическую фирму в аналитический отдел. В отделе познакомилась с будущим мужем, который был на 7 лет ее старше. Он долго ухаживал за ней, не мог понять, как она к нему относится, а она с нетерпением ждала его предложения. Поженились, когда ей был 31 год. Прожили вместе счастливо 7 лет, она всегда восхищалась умом и решительностью супруга, сожалела, что у них нет детей (при обследовании, вроде бы, оба были здоровы). Четыре года назад у мужа обнаружили опухоль, и через 4 мес он умер. Пациентка считала, что ее жизнь закончилась, спасалась, уходя в работу — ей было легче, когда она была занята делом. Постепенно начала «возвращаться к жизни». Стала думать о том, чтобы усыновить ребенка, однако не знала, как это сделать. Только через год рассказала об этом подруге, и та сразу начала ей помогать. Ездили по детским домам, знакомились с детьми. Наконец остановила свой выбор на мальчике лет 5, который чем-то напоминал ее мужа. Брала его домой, родители были в восторге, советовали поскорее оформлять документы. В это время ее стали мучить сомнения в неправильном выборе — казалось, что это «не тот ребенок». Ничего не предпринимала, хотя директор детского дома и родители торопили ее. Много курила, не спала по ночам, не хотелось приходить домой и обсуждать что-либо с родителями, понимала, что ее сомнения могут расценить как предательство, и поэтому еще больше огорчалась. Не зная, как поступить, обратилась к врачу.

На приеме: не может сдержать слезы, чувствует себя в полной растерянности. Хочет продолжить поиски и не знает, как ей отказаться от этого мальчика. Обсуждает возможные юридические варианты заботы о нем (опека, патронаж).

Назначены антидепрессанты и предложено не принимать никакого решения до тех пор, пока лекарства не окажут своего действия. Сразу улучшился сон, через 3 нед пациентка почувствовала себя готовой к тому, чтобы забрать мальчика домой, но только на условиях опеки. Как только он переехал к ней, поняла, что совершила ошибку. Резко ухудшилось настроение, в его присутствии больная чувствовала раздражение, не хотелось идти домой с работы. Считала себя «тряпкой», не хотелось жить. После повторного разговора с врачом и курса лекарственной терапии окончательно решила отказаться от усыновления. Только после этого почувствовала свободу и спокойствие («пусть лучше меня всю жизнь мучает совесть, только чтоб этот мальчик не страдал от того, что мать его недостаточно любит»).

Психастения редко становится причиной асоциального поведения, сами пациенты страдают от своего характера намного больше, чем окружающие. Однако среди данных пациентов довольно распространено злоупотребление алкоголем и успокаивающими средствами, которые они используют, чтобы избавиться от мучительного чувства трево-

ги. Другой серьезной проблемой бывают их неожиданное упрямство, мелочная принципиальность, которые являются своеобразной защитой от неуверенности и душевной мягкости (механизм гиперкомпенсации). Навязчивые мысли также можно расценить как психологическую защиту (рационализация, замещение, фиксация тревоги).

Астеническая психопатия (зависимое расстройство личности) [F60.7] проявляется слабостью, утомляемостью, безынициативностью. В процессе работы у таких лиц быстро наступает усталость, нарушается внимание, снижается работоспособность, они совершенно неспособны переносить сколько-нибудь длительные нагрузки. В состоянии утомления они часто проявляют капризность и раздражительность. любое неприятное событие может надолго испортить им настроение. Изменение уклада жизни часто вызывает у них состояние стойкой декомпенсации. Благополучие они испытывают, только находясь под опекой сильного и состоятельного человека.

В поле зрения врачей такие пациенты попадают в связи с жалобами на ухудшение физического состояния, на раздражительность и расстройства сна. Для них характерны колебания АД, перебои в работе сердца, расстройства пищеварения. Отдых в больнице приносит им большое облегчение, однако им бывает трудно вернуться в обычную жизнь, что становится причиной госпитализма.

Типичный механизм психологической защиты — избегание. Постоянное стремление к карьере, материальному благополучию, самореализации наталкивается у данных пациентов на недостаток сил и быстрое истощение, и это рождает внутриличностный конфликт. Типичная декомпенсация — неврастения.

Аффективные психопатии[1] могут проявляться стойким повышением или снижением настроения, а также склонностью к быстрой его смене.

Гипертимные личности характеризуются постоянной высокой активностью и оптимизмом. Они не склонны замечать проблем или препятствий на своем пути (зашитный механизм отрицания). Мышление их довольно подвижно, в голове постоянно возникает множество интересных идей, однако они легко отвлекаются и не всегда доводят намеченное до конца. Данные люди склонны к переоценке своих способностей, чувствуют свое преимущество перед окружающими и стремятся занять доминирующее положение. Такая позиция часто сочетается с альтруиз-

---

[1] В МКБ-10 стойкие изменения настроения относят к классу F34 (см. раздел 21.2).

ом, стремлением опекать, навязывать свой способ решения проблемы. окружающим они относятся со снисхождением, высмеивают их беспомощность, дают советы, исходя из своего «богатого» опыта. Высокая туальность всех основных влечений становится причиной частых пружеских измен, злоупотребления алкоголем. Гипертимные личнои не склонны к внутренним сомнениям, поэтому невроз у них не развается, зато нередко возникают межличностные конфликты, посколь- окружающих раздражают их кичливость и высокое самомнение. компенсация возникает в ситуациях, когда им не позволяют проявить ициативу; в этом случае у них легко развивается депрессия.

Гипотимные (дистимические) личности [F34.1] отличаются постоянным ссимизмом, пониженной самооценкой. Они несколько медлительны, не бят, чтобы на них обращали внимание, долго и глубоко переживают неучи, мало общаются с другими людьми и при этом тяготятся своим одиноством. Их пассивность приводит к тому, что они не преуспевают в рьере, иногда остаются без семьи. Любая стрессовая ситуация вызывает них чувство подавленности и безнадежности. От жизненных невзгод они щищаются посредством обесценивания, утверждают, что им ничего не до, что все не вечно, что счастье в душе, а не в деньгах.

В случае когда у пациента наблюдается смешение многих психопаческих черт, ему ставят диагноз ***смешанного расстройства личности*** озаичная психопатия) [F61]. Мозаичность часто предполагает более раженную дисгармонию, крайне низкую адаптацию. Иногда под ской мозаичной психопатии удается рассмотреть глубокое психичеое расщепление (схизис), в этом случае приходится проводить дифренциальный диагноз с шизофренией.

23.1.3. Динамика психопатий

Психопатию рассматривают как относительно стабильное расстройво. Однозначно можно утверждать, что расстройства личности нельзя носить к болезням (процессам), поскольку они не имеют течения к такового. При анализе анамнеза не удается обнаружить начало этого стройства, какого-либо явного развития (прогрессирования, заметного ресса, острых приступов), в итоге нельзя указать на какой-либо исход.

Вместе с тем некоторая динамика при психопатиях наблюдается рактически всегда. Изменения в состоянии могут быть обусловлены зникающими психотравмирующими событиями, получением нового изненного опыта или внутренними циклическими процессами. Дина-

мика психопатий подробно проанализирована П.Б. Ганнушкиным. В качестве основных вариантов динамики он выделял эволюционные изменения, патологические реакции (декомпенсации) и фазы.

Эволюционные изменения выражаются в том, что патологические черты характера являются результатом всего развития человека и проходят в течение его жизни те же этапы, что и вся его личность. Таким образом, проявления психопатии в детстве не могут быть такими же, как у взрослого человека. Поскольку в детстве формирование характера еще не завершено, то и о наличии психопатии мы не можем говорить в полной мере. Предполагается, что при наличии отдельных предпосылок патологии личности в детстве продуманная система воспитания может если не предотвратить развитие нежелательных черт, то, по крайней мере, существенно их компенсировать — так, чтобы у взрослого они составили только акцентуацию. В критические возрастные периоды (см. раздел 3.2) у человека с психопатией усиливается напряженность меж- и внутриличностных конфликтов. Поступление в школу, пубертатный возраст, климакс и его приближение всегда связывают с резким ухудшением адаптации у психопатических личностей всех типов.

Патологические реакции (декомпенсации) являются результатом неприятных жизненных событий, стрессов и длительной фрустрации. При том, что для каждого типа есть свой набор индивидуально значимых событий, и для психопатов другого типа именно эти события могут оказаться не столь болезненными. Так, психастеники хуже всего переживают ситуации выбора, демонстративные психопаты — одиночество и изоляцию, гипертимные и эксплозивные — ситуации, в которых требуется аккуратность и исполнительность, паранойяльные — ситуации, когда их вознаграждение не соответствует представлению о том, что они заслуживают. Сами реакции могут быть направлены внутрь себя (внутриличностный конфликт, невроз, депрессия, злоупотребление алкоголем и лекарствами) или вовне (агрессия, сверхценные мысли преследования, кверулянтство — жалобы с требованием наказать виновных). Основные типы декомпенсаций представлены в табл. 23.2.

Фазы — это циклические изменения в состоянии, обусловленные внутренними биоритмами. Так, у многих людей периодически возникают не связанные с внешними обстоятельствами периоды раздражительности, «хандры», замкнутости, усталости («полоса неудач»). Иногда, напротив, появляются особая жажда жизни, потребность «стряхнуть с себя суету и заняться делом», вера в удачу и везение. Такие периоды у психопатических личностей могут сопровождаться резким ухудшением

Таблица 23.2. Типичные варианты декомпенсаций при психопатиях

Тип психопатии	Типичные варианты декомпенсаций
Паранойяльная	Реактивный параноид, реактивная депрессия
Шизоидная	Неврастения, ипохондрия, невроз навязчивостей, реактивная депрессия
Неустойчивая	Алкоголизм, наркомании, правонарушения, симуляция, тюремное заключение
Эксплозивная (возбудимая)	Агрессивное поведение, алкоголизм, наркомании, правонарушения, депрессия, самоповреждения, тюремное заключение
Истерическая	Истерический невроз, истерические реактивные психозы, депрессия, демонстративные суициды
Психастения	Невроз навязчивости, ипохондрический невроз, депрессия с суицидальными тенденциями, алкоголизм
Астеническая	Неврастения, депрессия, ипохондрический невроз, истерические реакции
Аффективная	Депрессия, злоупотребление алкоголем

отношений с окружающими и обострением внутриличностного конфликта. Особенно характерны подобные фазы для циклоидных личностей, у которых они могут приобретать сезонный характер.

23.2. Расстройства влечений

В российской традиции расстройства влечений не рассматривают в качестве самостоятельных нозологических единиц, а считают их проявлениями (симптомами) каких-либо заболеваний или стабильных расстройств (например, психопатий).

В классических учебниках и руководствах описано множество патологических влечений: к алкоголю (дипсомания), бродяжничеству (дромомания), бессмысленному убийству (гомицидомания), самоубийству (суицидомания), самоповреждениям, совершению ненужных покупок

(ониомания, патологический шопинг), компьютерным и видеоиграм. Однако в МКБ-10 специально выделяется только несколько расстройств.

Расстройства привычек и влечений [F63]:

- F63.0 — гэмблинг (патологическая страсть к азартным играм);
- F63.1 — пиромания (стремление совершать поджоги);
- F63.2 — клептомания (патологическое воровство);
- F63.3 — трихотилломания (влечение к вырыванию у себя волос);
- F63.8 — другие расстройства привычек и влечений.

Надежных данных о распространенности этих расстройств в обществе нет. В американских руководствах указывается, что в США гэмблинг распространен среди 1—3% населения. Замечено, что пиромания и гэмблинг существенно чаще отмечаются у мужчин, а клептомания и трихотилломания — у женщин. Подчеркивается, что если данные нарушения возникают в детстве, чаще они не сохраняются у взрослого; успех психотерапевтического лечения у детей существенно выше, чем у взрослых.

Обращает на себя внимание высокая вероятность сочетанной психической патологии. Так, гэмблинг и пиромания часто сосуществуют с алкоголизмом, эксплозивными (эпилептоидными) чертами характера, синдромом дефицита внимания в детстве; клептомания — с навязчивостями (обсессивно-компульсивное расстройство); трихотилломания — с депрессией и с эмоциональным стрессом.

Нарушения сексуального поведения разделяют на расстройства половой идентификации, расстройства сексуального предпочтения (парафилии) и переживания, связанные с половым развитием и ориентацией.

Расстройства половой идентификации [F64]:

F64.0 — транссексуализм (стремление жить в соответствии с противоположной ролью или изменить пол);

F64.1 — трансвестизм (стремление периодически носить одежду противоположного пола без желания полностью поменять образ жизни);

F64.2 — расстройство половой идентификации в детском возрасте.

Расстройства сексуального предпочтения [F65]:

F65.0 — фетишизм (получение сексуального удовлетворения от созерцания предметов интимного гардероба);

F65.1 — фетишистский трансвестизм (переодевание в одежду противоположного пола для достижения сексуального удовлетворения);

F65.2 — эксгибиционизм (страсть к публичному обнажению);

F65.3 — вуайеризм (страсть к тайному подглядыванию за обнаженными);

F65.4 — педофилия (влечение к несовершеннолетним у взрослых);

F65.5 — садомазохизм (достижение сексуального удовлетворения путем причинения боли или морального страдания);

F65.8 — другие (зоофилия, фроттеризм, «грязные» телефонные звонки и пр.).

Психологические и поведенческие расстройства, связанные с половым развитием или ориентацией [F66]:

F66.0 — расстройства сексуального созревания;

F66.1 — эгодистоническая половая ориентация;

F66.2 — расстройство сексуальных отношений.

Диагностика и медицинская трактовка данных расстройств затруднена из-за множества социальных ограничений, различий в традициях, особенностей общественного мнения (обычно сформированного средствами массовой информации). Часто недостаточно учитывается тот факт, что не все из указанных в МКБ-10 вариантов сексуального поведения существенно нарушают адаптацию человека в обществе. Так, фетишизм, элементы садомазохизма, фетишистского трансвестизма могут присутствовать в сексуальных отношениях вполне гармоничных семейных пар. Не совсем ясно, как относиться к влечениям, которые постоянно присутствуют, но никогда не реализуются (обсессивные влечения).

В соответствии с изменением общественного мнения гомосексуализм и бисексуализм были отнесены к вариантам здорового поведения. Однако признается, что даже в этом случае человек может быть неудовлетворен своей нестандартной ориентацией и искать помощи у врача (эгодистоническая половая ориентация).

В большинстве случаев нарушения сексуального поведения являются довольно стойкими расстройствами. Терапевтические мероприятия направлены обычно не на изменение собственно влечения, а на улучшение контроля над поведением, формирование замещающих, приемлемых в обществе форм реализации сексуального влечения, избавление от психологических переживаний (депрессии), освобождение от самобичевания для отрытого признания своей ориентации или общее снижение выраженности полового влечения.

23.3. Этиология и патогенез расстройств поведения

Вопрос об этиологии психопатий вызывает множество споров. Однако большинство психиатров соглашаются с тем, что в их возникновении существенную роль играют как наследственные факторы, так и особенности воспитания, а также перенесенные в раннем детстве мягкие поражения ЦНС. Соотношение этих факторов может существенно различаться.

На важное значение генетических факторов указывает более высокая конкордантность у монозиготных близнецов по сравнению с гетерозиготными по некоторым личностным чертам. Дж Эллисон и Р. Шейдер ссылаются на исследование, в котором была отслежена группа людей от годовалого возраста до юности и обнаружено, что поведение в 3-летнем возрасте более точно предсказывало черты взрослого человека, чем особенности воспитания в семье. Все же предполагается, что генетические факторы определяют не личность как таковую, а особенности темперамента, которые служат базой для дальнейшего формирования характера и направленности. Таким образом, личностное разнообразие лишь наполовину определяется генотипом.

Роль психологических факторов по-разному оценивается в существующих психологических школах. Так, специалисты *бихевиорального направления* рассматривают патологическую личность как результат неправильного воспитания (научения) и несовершенства системы подкрепления (поощрения и наказания). Предполагается, что подозрительность, высокая стеничность, отсутствие базового доверия, свойственные паранойяльным личностям, могут быть результатом гипоопеки в детстве. Гиперопека также может стать причиной расстройства личности. Так, воспитание по типу «мимозы» поддерживает в человеке низкую переносимость нагрузок (астеническая психо-

патия), жесткий контроль за поведением усиливает несамостоятельность и нерешительность (психастения), а восхищение ребенком по типу «кумира семьи» воспитывает в нем демонстративность (истерическая психопатия). Существенную роль в воспитании детей может играть и копирование поступков взрослых и сверстников (механизм идентификации). В *психоаналитической школе* причину психопатии ищут в патологической фиксации на определенной фазе психосексуального развития. В разделе 23.1.1 мы уже описывали особенности орального, анального и фаллического характеров. Например, склонность к обсессиям и клептомания часто сочетаются у одного человека и, с точки зрения психоаналитиков, оба эти расстройства связаны с фиксацией на анальной фазе развития.

Органические повреждения мозга в раннем детстве, безусловно, откладывают отпечаток на личности и могут стать причиной психопатии. Известно, что психоорганический синдром обычно приводит к усилению торпидности психических процессов в сочетании с эмоциональной лабильностью. Однако эта лабильность может проявляться по-разному. Так, среди патологических характеров, обусловленных ранним повреждением мозга, можно встретить и эксплозивные, и истероформные, и торпидные (застревающие, паранойяльные) варианты.

Следует также учитывать, что внешняя среда может оказывать и благотворное влияние на личность человека. Так, продуманная система воспитания детей с органическими повреждениями ЦНС может способствовать компенсации даже значительного дефекта и формированию вполне адаптированной личности.

23.4. Дифференциальная диагностика

Диагноз психопатии основывается на наличии относительно стабильного непсихотического расстройства, вызывающего выраженные нарушения в межличностных отношениях и адаптации. В типичных случаях он не представляет существенных трудностей. Однако на практике психопатии определяют высокую частоту декомпенсаций, сочетанных расстройств (алкоголизм, наркомания, нарушения влечений, семейная дисгармония, низкая успеваемость при учебе), которые и становятся причиной обращения к врачу. Оказывая помощь больному, врач часто не уделяет достаточного внимания патологическим чертам характера, которые стали основной причиной таких расстройств.

Дифференциальную диагностику психопатий следует проводить с:

- эндогенными психическими заболеваниями (шизофренией, МДП);
- психопатоподобными проявлениями органических заболеваний (эпилепсии, дегенеративных заболеваний, инфекций и интоксикаций);
- олигофрениями.

Асоциальное поведение, склонность к неоправданному самобичеванию, низкая способность к установлению связей с окружающими, эпизоды депрессии могут быть проявлениями дебюта шизофрении или шизотипического расстройства. Шизофрения — прогредиентное расстройство, поэтому нарушения поведения при ней склонны к нарастанию (в отличие от психопатии). На определенном этапе течения шизофрении выраженность эмоционально-волевого дефекта достигает такой степени, что больные становятся пассивны, теряют интерес к прежним шалостям, разрывают связи с асоциальной компанией, прекращают принимать наркотики, поскольку им не хватает энергии и заинтересованности. Склонность паранойяльных психопатов к образованию сверхценных и бредоподобных идей заставляет проводить дифференциальный диагноз с параноидной шизофренией. При этом обращают внимание на отсутствие фантастических и нелепых фабул, стабильность, непрогредиентность состояния, отсутствие явления психического автоматизма.

При МДП (и циклотимии) периоды дезадаптации имеют циклический характер, между ними наблюдаются очевидные светлые промежутки (интермиссии), во время которых поведение больных исключительно адаптивно. При психопатиях светлых промежутков не бывает.

Повышенная конфликтность, нетерпимость, расстройства влечений могут быть проявлением органического заболевания. Так, расстройства поведения нередко обнаруживаются в инициальном периоде хронических инфекций (сифилис, СПИД), внутричерепных опухолей, интоксикаций, дегенеративных процессов, сосудистых заболеваний. Все эти болезни начинаются в зрелом возрасте, обнаруживается значительный контраст между прежними и вновь приобретенными чертами характера. Все органические заболевания проявляются значительным ухудшением памяти и понимания.

В детском возрасте проблемы взаимоотношений между детьми могут маскировать наличие задержки умственного развития. Так, неко-

рым олигофренам свойственны робость, капризность, упрямство. ониженная способность к формированию абстрактных понятий у ких детей обнаруживается только при подготовке к школе.

23.5. Лечение, профилактика и реабилитация

Сама по себе психопатия редко становится причиной обращения к ачу. Чаще пациенты поступают на лечение в связи с состоянием компенсации и соответствующими ему заболеваниями (алкогозм, депрессия, невроз и пр.). Лечение декомпенсаций проводится по тодам, описанным в соответствующих главах. При этом приходится изнать, что лечение данных расстройств без учета имеющихся психотических черт редко бывает достаточно эффективным.

Лечение собственно психопатии не может быть нацелено на полное здоровление, поскольку психопатия не является болезнью. Поэтому ворят не о лечении, а о коррекции личностной дисгармонии. оррекция может быть лекарственной и психотерапевтической.

Лекарства при психопатиях назначают на длительный срок. При ом предпочтение отдается препаратам с минимальными побочными ффектами и низким потенциалом формирования зависимости. Обычо прием препаратов должен контролировать кто-то из членов семьи, рмозимые психопаты (психастеники, шизоиды, депрессивные) могут ринимать лекарства самостоятельно.

Выбор препарата зависит от типа доминирующего расстройства. ак, при подозрительности, склонности к формированию сверхценных навязчивых идей, ипохондричности, вспыльчивости и нелепом прямстве назначают мягкие нейролептики (тиоридазин, неулептил, орпротиксен, небольшие дозы рисперидона, сульпирида или этапезина). При неустойчивости настроения, склонности к дисфориям, рессивности показаны противосудорожные средства (карбамазепин, льпроаты, ламотриджин) или соли лития. Лицам с пониженной самоенкой, тревожным, подавленным, склонным к необоснованным рахам и панике рекомендуют принимать безопасные антидепрессаны (флуоксетин, тианептин, пароксетин, флувоксамин, пиразидол). ри утомляемости, снижении работоспособности, ухудшении запоминания помогают ноотропные средства (ноотропил, глицин, пиридитол, агне-B_6 и др.) и биогенные стимуляторы (женьшень, элеутерококк, пантокрин, лимонник).

Транквилизаторы, барбитураты, психостимуляторы лицам с расстройствами личности следует назначать с осторожностью из-за опасности формирования зависимости!

Важное место в коррекции патологических черт личности занимает *психотерапия*. Наиболее эффективными считают психодинамические и групповые методы. Психодинамическая терапия направлена на вскрытие неконструктивных механизмов психологической защиты, разрешение внутренних конфликтов на выявление неудовлетворенных в семейных отношениях потребностей для последующего их удовлетворения и преодоления фрустрации. Групповая психотерапия позволяет сопоставить собственное мнение о себе с точкой зрения окружающих (взглянуть на себя со стороны). Под руководством инструктора группы поощряются зрелые формы поведения, когда ответственность за результат возлагается на себя, а не на обстоятельства или других людей. Повторные тренинги в группе позволяют посредством научения усвоить формы поведения, способствующие лучшему взаимодействию с окружающими.

Профилактика психопатий может осуществляться только в семье. Поэтому большое значение должно уделяться обучению родителей, их консультированию по вопросам воспитания в раннем детском возрасте. В последнее время во многих городах России создана система государственных центров психолого-педагогической реабилитации; к сожалению, население не всегда знакомо с их работой, поэтому необходима их популяризация.

Психопатия не рассматривается как возможная причина нетрудоспособности. Поэтому важнейшим путем реабилитации считается подбор места работы, соответствующего способностям и интересам пациента. Так, психастеники комфортно чувствуют себя, выполняя монотонную работу, лишенную неожиданностей, хорошо справляются с математическими (в том числе бухгалтерскими) расчетами. Эксплозивные психопаты неплохо переносят физические нагрузки, однако несдержанны в общении с людьми, поэтому на них не следует возлагать психологически щепетильные вопросы. Шизоидные личности хорошо работают в одиночестве (на дому). Истерические, напротив не выносят домашней работы, нуждаются в широких контактах, не устают от поверхностного общения, поэтому им подходит работа секретаря, специалиста по организации отдыха и развлечений.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Характерными чертами психопатии считают (*малую прогредиентность и эгодистонность, цикличность и фрагментарность, относительную стабильность и тотальность, регредиентность и пароксизмальность*).
2. Психопатию считают (*грубой личностной дисгармонией, преходящей реакцией на стрессовую ситуацию, относительно благоприятным заболеванием, вариантом здоровой личности*).
3. Наиболее точное представление о личности человека можно получить, анализируя (*его наследственную отягощенность, результаты обследования с помощью личностных опросников, его ЭЭГ и другие психофизиологические показатели, совершенные им ранее поступки*).
4. Психопатии, возникшие вследствие неправильного воспитания в детстве, называют (*тормозимыми, краевыми, эгодистонными, эксцентричными, ядерными*).
5. Характерной чертой психастеников считают (*сверхценные идеи, дисфории, конверсионные расстройства, навязчивое мудрствование, экстраверсию*).
6. Отсутствие воли и терпеливости считают характерной чертой (*паранойяльных, истерических, неустойчивых, эксплозивных, психастенических*) личностей.
7. Замкнутость считают характерной чертой (*истерических и возбудимых психопатов, паранойяльных и неустойчивых психопатов, дистимических психопатов и психастеников*).
8. Алкоголизм нередко становится декомпенсацией (*истерической и шизоидной психопатий, психастении и неустойчивой психопатии, паранойяльной и астенической психопатий*).
9. Склонность к обману считают довольно характерной чертой (*истерических и неустойчивых психопатов, психастеников и астенических психопатов, возбудимых и дистимических психопатов*).
10. Резкое преобладание 1-й сигнальной системы характерно для (*паранойяльных психопатов, шизоидных психопатов, психастеников, дистимических психопатов, истерических психопатов*).
11. Педантичность является довольно характерной чертой (*психастеников, истерических психопатов, неустойчивых психопатов, гипертимических психопатов, дистимических психопатов*).
12. Инфантилизм считают довольно характерной чертой (*паранойяльных психопатов, шизоидных психопатов, психастеников, гипертимических психопатов, истерических психопатов*).

13. Сезонные колебания активности при психопатиях относят к (*фазам, эволюционным изменениям, патологическим реакциям*).
14. К расстройствам половой идентификации относят (*фетишизм, вуайеризм, транссексуализм, эксгибиционизм, гомосексуализм*).
15. По данным исследователей США, женщины преобладают среди пациентов с (*гэмблингом, клептоманией, пироманией, эксгибиционизмом, вуайеризмом*).
16. Происхождение психопатий объясняют (*патологической наследственностью, органическими повреждениями в раннем детстве, неправильным воспитанием, сочетанием всех перечисленных факторов*).
17. Лицам с пониженной самооценкой, тревожным, подавленным, склонным к необоснованным страхам и панике рекомендуют принимать (*нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, антиконвульсанты, соли лития, ноотропы*).
18. Для коррекции расстройств личности лучше всего использовать (*суггестивную, рациональную, бихевиоральную, когнитивную, групповую*) психотерапию.

Глава 24
Умственная отсталость (олигофрения)

В данной главе рассматривается обширная группа психических расстройств различной этиологии и патогенеза, объединенных сходством основных клинических проявлений, состоящих в недоразвитии интеллекта. Для обозначения подобных расстройств используют различные термины, не всегда полностью совпадающие по значению. Термин «олигофрения» введен Э. Крепелином в 1915 г. и довольно широко используется в европейской психиатрии. В Англии и США вместо этого термина для обозначения умственной отсталости используют также понятия «замедление психического развития» (mental retardation) или «задержка психического развития» (mental handicap). Поскольку оценка умственного недоразвития в англо-американской традиции в основном проводится в соответствии с показателями, полученными при психологическом тестировании, понятие «задержка психического развития» включает более широкий круг расстройств, обусловленных не только ранней органической патологией, но и социально-психологическими причинами, а также возникших вследствие прогрессирующих заболеваний (эпилепсии, шизофрении). В отечественной психиатрии ранее традиционно использовался термин «олигофрения». В настоящее время принята терминология МКБ-10 — «умственная отсталость».

Умственная отсталость (олигофрения) — это группа непрогредиентных психических расстройств органической природы, проявляющихся общим психическим недоразвитием с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей, возникшим вследствие причин, подействовавших до завершения формирования основных процессов мышления (до рождения или до 3 лет жизни).

К олигофрениям не относят расстройства интеллекта при прогрессирующих психических заболеваниях — таких как шизофрения и эпилепсия, а также расстройства интеллекта вследствие тяжелых органических повреждений (травм, инфекций, интоксикаций), возникшие в более старшем возрасте (после 3 лет), когда основные компоненты

интеллектуальной деятельности уже достаточно сформировались. Следует учитывать, что при отдельных олигофрениях удается проследить некоторое прогрессирование в первые годы жизни (например, при фенилкетонурии и некоторых других наследственных энзимопатиях). Однако это прогрессирование происходит в период, когда интеллект ребенка еще не сформировался, а в дальнейшем состояние стабилизируется и развивается интеллектуальный дефект, довольно четко соответствующий признакам олигофрении.

Точная оценка распространенности олигофрений затруднена в связи с различиями в диагностических подходах, в степени терпимости общества к психическим аномалиям, в доступности медицинской помощи. По данным официальной российской статистики, на учете у психиатров состоит 50—60 больных с олигофренией на 10 тыс. населения (0,5—0,6%). В большинстве индустриально развитых стран частота олигофрений оценивается как 100 на 10 тыс. населения, однако у преобладающей части пациентов (85%) имеется легкая умственная отсталость. Доля средней, тяжелой и глубокой умственной отсталости составляет соответственно 10; 4 и 1%. Соотношение мужчин и женщин колеблется от 1,5:1 до 2:1. Умеренная и тяжелая степень олигофрении равномерно представлена в различных социальных слоях общества, легкие формы достоверно чаще наблюдаются в малообеспеченных семьях.

24.1. Проявления, критерии диагностики и систематика

Психическое недоразвитие при олигофрении касается всех сторон психической деятельности, но наиболее заметно оно в сфере интеллекта, причем, если предпосылки интеллекта нарушены относительно мягко, то высшие его проявления (абстрактное мышление) повреждены настолько, даже усвоение обычной школьной программы становится совершенно невозможным. В первую очередь нарушены мышление и познавательная деятельность, что выражается в непонимании скрытого смысла происходящего. Больные фиксируют происходящие события, наблюдают и копируют поступки окружающих, выполняют определенные трудовые операции, но могут накапливать лишь ограниченный объем самых примитивных знаний и понятий.

Расстройствам мышления соответствует бедная маловыразительная речь с крайне скудным словарным запасом (олигофазия). Характерны аграмматичные фразы, словесные штампы. Часто отмечаются косно-

зычие и дизартрия. Обучению мешают также плохое внимание, рассеянность. У некоторых пациентов отмечается неплохая механическая память, но отсутствует связь между запоминаемыми фактами, поэтому при решении практических задач они не могут вспомнить решения, которые им предлагали в аналогичной ситуации.

Отмечается недоразвитие в эмоциональной сфере. В частности, недостаточно дифференцированы высшие эмоции — совесть, стыд, сочувствие, сопереживание, ответственность, заинтересованность, нравственность. Эмоциональные реакции данных больных очень просты и непосредственны, что делает их даже в зрелом возрасте похожими на детей.

Часто наряду с психическими расстройствами обнаруживаются неврологические и соматические дефекты, эпилептиформные припадки. Характерны двигательная неловкость, затруднение в формировании моторных навыков, особенно заметные при тяжелых степенях олигофрении. Могут выявляться локальные и общие дефекты мозга и черепа (изменение формы черепа, микроцефалия, расширение желудочковой системы, дополнительные полости в мозге, нарушение соотношения белого и серого вещества), однако у значительной части больных (особенно при дебильности) ни при ЭЭГ-обследовании, ни при КТ и МРТ существенных отклонений от нормы не обнаруживается. Офтальмологическое и отоларингологическое обследование часто позволяет выявить дефекты в строении глаз и слухового аппарата.

При олигофрении нередко отмечаются дефекты в иммунной системе, значительные биохимические сдвиги в основных обменных процессах. Все это может служить причиной более тяжелого течения банальных инфекций. Средняя продолжительность жизни пациентов с легкой и умеренной умственной отсталостью составляет около 50 лет, лица с глубокой умственной отсталостью обычно не доживают до 20 лет.

На адаптацию олигофренов могут влиять и психосоциальные факторы. Явная зависимость от родителей делает больных пугливыми, они плохо переносят смену обстановки. Плохое распознавание эмоций и поведения окружающих приводят к недопониманию ситуации и могут быть причиной замкнутости. Пациенты с легкими степенями олигофрении часто осознают свое отличие от большинства людей, пытаются скрыть свое непонимание за витиеватыми бесплодными рассуждениями, неумело стараются привлечь к себе внимание поступками, которые могут оказаться деструктивными. Довольно часто отмечается выраженная внушаемость, что может делать больных олигофренией игрушкой в

руках преступника. По примеру окружающих лица с легкой степенью умственной отсталости начинают злоупотреблять алкоголем, сквернословить. Излишнее покровительство со стороны родителей и окружающих часто лишает их инициативы, потворствует пассивности и иждивенчеству.

При диагностике олигофрений важнейшая роль отводится данным клинико-психопатологического обследования и анализу динамики состояния.

Основные критерии диагностики олигофрении (Сухарева Г.Е., 1965)**:**

- своеобразная психопатологическая структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления при менее выраженных нарушениях предпосылок интеллекта и относительно менее грубом недоразвитии эмоциональной сферы;
- непроцессуальный непрогредиентный характер интеллектуального дефекта;
- замедленный темп психического развития индивида, нарушение онтогенеза;
- необратимый характер расстройств.

Стойкий характер расстройств, отсутствие прогредиентности и обратимости указывают на то, что олигофрения не является заболеванием (процессом). При этом умственная отсталость, безусловно, представляет собой патологию (расстройство). Такое расстройство часто возникает как исход (дефект) каких-либо органических заболеваний. Таким образом, травма, инфекция, асфиксия во время родов являются органическими заболеваниями, а олигофрения — их исходом (конечным состоянием). Хотя олигофрения не является текущим заболеванием, ей присуща определенная динамика.

Динамика олигофрений складывается из эволюционных изменений и декомпенсаций вследствие действия дополнительных неблагоприятных внешних (физиологических, психологических, микросоциальных) и внутренних факторов.

Эволютивная динамика олигофрений в целом положительная. Это означает, что по мере взросления пациенты накапливают все больший запас навыков, умений и элементарных знаний. Таким образом, с возрастом несколько улучшается адаптация (особенно при мягких вари-

антах олигофрении), иногда даже происходит сглаживание психического дефекта.

Отрицательная динамика выражается в *декомпенсациях*, которые проявляются нарастанием астении и безволия, повышенной раздражительностью и капризностью, психопатоподобным поведением [F7.*1], ипохондричностью, реакциями протеста, нарушениями влечений (побеги из дома, поджоги, расстройства сексуального поведения). Непослушание и капризность создают иллюзию ухудшения сообразительности, однако на фоне лекарственной коррекции расстройств поведения становится очевидным, что прежние способности сохранены.

Наиболее тяжелой формой декомпенсации бывают ***психозы***. Возникают они относительно редко. Единого мнения о том, являются психозы при олигофрении самостоятельной нозологической единицей или это результат сочетания умственной отсталости с другими заболеваниями (шизофренией, психогениями, экзогенными поражениями), нет. Их симптоматика крайне разнообразна и может напоминать проявления шизофрении (бред, галлюцинации, кататонический ступор или возбуждение), аффективных психозов (депрессии), эпилепсии (сумеречные состояния, дисфории), экзогенных психозов (делирий, галлюциноз), истерии (псевдодеменция, истерические припадки). Однако довольно часто проявления психоза крайне примитивны, стереотипны и малодифференцированны, что не позволяет обнаружить сходство ни с одним из известных психозов.

Все симптомы таких психозов атипичны. *Депрессии* нередко проявляются довольно примитивными ипохондрическими жалобами, тревогой. Больные нелепо обвиняют себя, нередко стереотипно обзывают себя «дураком», «плохим», не объясняя причин своего недовольства. Часто в таком состоянии они ищут помощи и защиты у близких. Приступы *психомоторного возбуждения* более свойственны пациентам с тяжелой олигофренией и сопровождаются импульсивностью, бессмысленной агрессией и самоагрессией, разбрасыванием вещей, попытками укусить или исцарапать себя или окружающих. Реже наблюдаются эпизоды ступора, иногда с отказом от еды. *Бред* при олигофрении никогда не имеет стройной системы, бредовые идеи примитивны и стереотипны. Преобладают идеи отношения, преследования, ипохондрические высказывания. Характерен бред «малого размаха» с интерпретацией конкретных бытовых ситуаций. Хотя такой бред обычно нестоек, после острого эпизода критика обычно не восстанавливается, и больные продолжают верить в справедливость своих болезненных высказы-

ваний. Хотя при олигофрении могут возникать и *галлюцинаторные эпизоды,* больные редко могут настолько четко описать свои переживания, чтобы можно было определить характер галлюцинаций (истинные или псевдогаллюцинации). Возможно, часть галлюцинаторных эпизодов представляет собой редуцированный делирий.

Вероятность возникновения психоза резко повышается в пубертатном периоде. Это позволяет рассматривать гормональную перестройку как одну из важных причин психозов при олигофрении. Среди других причин называют нарушения ликвородинамики, экзогенные вредности (инфекции, интоксикации, травмы) и психогении. Нередко появлению психоза предшествуют нарастание головной боли, головокружения, раздражительности, нарушений сна, резкая утомляемость и истощаемость. Сами психотические эпизоды чаще непродолжительны (1—2 нед.), однако для них характерна повторяемость, хотя с течением времени выраженность приступов и их продолжительность обычно уменьшаются.

Больной, 37 лет, наблюдается врачами с младенческого возраста в связи с резким отставанием в психическом развитии. Причина органического поражения мозга не установлена, однако с раннего детства отмечалась задержка в формировании двигательных навыков. Начал ходить в 2 года. Воспитывался в семье. Первые слова произнес в 4-летнем возрасте. Полноценная фразовая речь не сформирована к настоящему моменту. В школу никогда не ходил. Был очень привязан к родителям, называл их по имени. Пубертатный период наблюдался в возрасте 15—16 лет. В это время стал неуправляем: оставаясь наедине с матерью, рвал на себе одежду, разбрасывал вещи, кричал. С 17-летнего возраста почти постоянно находится в ПБ. Речь состоит из перечисления имен и названий предметов. Может указать назначение некоторых инструментов. Рисовать не умеет. Знает по имени всех врачей и медсестер отделения. Стереотипно повторяет обрывки вопросов врачей, бранные слова, услышанные от других больных. Знает слова «один», «два», «три», но не понимает их смысла и не может перечислить по порядку. Ест самостоятельно, одевается без помощи персонала, но поддерживать одежду в порядке не умеет.

С точки зрения ***этиологии и патогенеза***, олигофрения представляет собой неоднородную группу. Большинство авторов предполагают связь олигофрений с наследственностью (генетическим дефектом) или с органическими экзогенными повреждениями организма в период раннего онтогенеза, однако установить конкретную причину у каждого отдельного индивида удается не всегда. Считается, что сегодня можно достоверно установить природу психического дефекта не более чем у 35 % больных с олигофренией. Остальные случаи рассматриваются как «недифференци-

рованные формы». Отмечают, что диагностические сложности тем больше, чем менее выражен интеллектуальный дефект. Соотношение наследственных и связанных с экзогенными вредностями вариантов олигофрении может быть проиллюстрировано данными Э. Рид и С. Рид (1965): 29% — с достоверно наследственными формами, 19% — с вероятным этиологическим значением генетических факторов, 9,5% — с вероятным значением внешнесредовых факторов, 42,5% — неясной этиологии.

Обширные сведения собраны о формах умственной отсталости генетического происхождения. В различных руководствах указывается от 200 до 300 наследственных заболеваний и синдромов, сопровождающихся олигофренией. Предполагается, что существенная часть недифференцированных к настоящему времени олигофрений также может быть наследственной природы. Характерно существенное различие в конкордантности по олигофрении у однояйцовых (90%) и разнояйцовых (40%) близнецов. Использование генеалогического метода при изучении олигофрений затруднено, поскольку люди с тяжелой умственной отсталостью обычно не имеют детей. Однако известно, что чаще наследуются легкие формы олигофрении, в то время как тяжелые расстройства нередко обнаруживают у детей из здоровых семей. Эмпирический риск умственной отсталости у сибса больного олигофренией составляет при идиотии 5,6%, при имбецильности — 18%, при дебильности — 52,8%.

Предполагается, что некоторые случаи умственной отсталости являются результатом воздействия неблагоприятных внешних факторов (токсины, алкоголь, ионизирующее излучение) на генеративные клетки родителей, однако, вероятнее всего, значение этих факторов несколько преувеличено, поскольку поврежденные яйцеклетки и сперматозоиды часто не могут образовать зародыш. Гораздо более опасными считаются прием некоторых лекарственных средств и употребление матерью алкоголя в период беременности. Наиболее тяжелые последствия связаны с воздействием на эмбрион в I триместре беременности; в этом случае нередко наблюдаются множественные врожденные дефекты органов и систем. Частота таких расстройств у больных с тяжелой умственной отсталостью составляет 35— 40%.

Из экзогенных факторов, действующих на плод во время беременности и способных вызвать задержку психического развития, чаще других встречаются вирусные инфекции (краснуха, грипп, гепатит, сифилис, листериоз), интоксикации, гормональный дисбаланс и соматические заболевания у матери (сахарный диабет, токсикоз беременности, сердечная недостаточность), патология плаценты, резус-

конфликт. Из факторов, связанных непосредственно с родами, следует указать на недонашивание, стремительные роды, асфиксию в родах, реже — на механические травмы. Среди постнатальных вредностей чаще других наблюдаются нейроинфекции и длительные истощающие соматические заболевания в первые годы жизни.

Для ***классификации*** олигофрений могут быть использованы различные критерии. В XIX — начале XX века были распространены классификации, основанные на симптоматическом принципе (Гризингер В., 1867; Корсаков С.С., 1913; Крепелин Э., 1915). Часто олигофрении разделяли на сопровождающиеся возбуждением и раздражительностью (эретичные олигофрены), и проявляющиеся тупым безразличием, апатией и заторможенностью (торпидные олигофрены). Наблюдения показывают, что с возрастом (особенно после пубертатного периода) у части эретичных олигофренов развиваются признаки торпидности.

В отечественной клинической психиатрии принята классификация, разделяющая олигофрении в зависимости от времени действия повреждающего фактора, этиологии и патогенетических механизмов.

Типы умственной отсталости по этиологии и патогенезу (Сухарева Г.Е., 1965):

- эндогенные и генетические — хромосомные аберрации (болезнь Дауна, синдром Мартина — Белл), наследственные энзимопатии (фенилкетонурия, гомоцистинурия, лейциноз, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана, синдром Леша—Нихена и др.), сочетанное поражение ЦНС и костной системы (дизостозы, ксеродермии);
- эмбриопатии и фетопатии — последствия внутриутробных инфекций (краснуха, грипп, паротит, токсоплазмоз, листериоз, сифилис), интоксикаций в период беременности (например, прием алкоголя и лекарственных средств), гормональных нарушений у матери, гемолитической желтухи;
- вредности перинатального и постнатального периода — последствия родовой травмы и асфиксии, перенесенные в детстве травмы и инфекции (энцефалит, менингоэнцефалит), эпилепсия, возникшая в первые годы жизни.

При всей стройности данной классификации применение ее сталкивается со значительными сложностями в связи с высокой частотой недифференцированных форм (60% всех случаев олигофрении и

Таблица 24.1. Разделение олигофрений по степени задержки интеллектуального развития

Класс МКБ-10	IQ, %	Отечественная классификация	Социальная характеристика
F70 - Легкая умственная отсталость	50-69	Дебильность	Воспитуемы, обучаемы, трудоспособны
F71 - Умеренная умственная отсталость	35-49	Имбецильность	Воспитуемы, необучаемы, нетрудоспособны
F72 - Тяжелая умственная отсталость	20-34	То же	То же
F73 - Глубокая умственная отсталость	Ниже 20	Идиотия	Невоспитуемы, необучаемы

более) и возможностью сочетания нескольких патогенных факторов одновременно.

В МКБ-10 умственная отсталость классифицируется в соответствии со степенью недоразвития интеллекта. При этом единственной общепринятой мерой интеллекта признается индекс IQ (см. главу 9). Хотя большинство клиницистов указывают на неточность и невысокую стабильность оценок интеллекта с помощью тестовых методик, однако для приблизительной характеристики этот индекс достаточно показателен. В отличие от традиционного разделения олигофрении на идиотию, имбецильность и дебильность (см. раздел 9.1) в МКБ-10 выделяют 4 степени умственной отсталости (табл. 24.1).

Предполагается, что разница между тяжелыми и легкими вариантами олигофрений не только количественная, но и качественная. Так, *легкая умственная отсталость* (дебильность) существенно более распространена, чем тяжелые формы, одинаково часто определяется у мужчин и у женщин, часто бывает наследственной природы (у родственников встречаются клинические и субклинические варианты отсталости), отмечается незначительная роль экзогенных факторов, у больных выявляется обычная или повышенная способность к деторождению, они часто сохраняют трудоспособность. *Тяжелая олигофрения* (имбецильность и идиотия) примерно с одинаковой частотой встречается у представителей различных культур и социальных классов, при-

чем у мальчиков чаще, чем у девочек, реже передается по наследству, поскольку больные не могут иметь детей. Чаще она обусловлена экзогенными факторами и случайными хромосомными аномалиями.

24.2. Дифференцированные формы олигофрении

Хотя описано довольно много синдромов, сопровождающихся умственной отсталостью, симптоматика их довольно сходная, так что точный диагноз удается поставить лишь в части случаев.

Хромосомные аберрации являются одной из частых причин олигофрений, они составляют 10—12% всех генетически обусловленных задержек психического развития. При этом дефекты наиболее крупных хромосом (с 1-й по 12-ю пару) приводят к нежизнеспособности эмбриона и выкидышу. Трисомии 13—18-й пар хромосом обычно приводят к смерти ребенка на 1-м году жизни. Другие известные дефекты хромосом — это делеция короткого плеча хромосомы 5-й пары (синдром «кошачьего крика») и делеция длинного плеча хромосомы 18-й пары (синдром Лежена). Эти синдромы проявляются грубым недоразвитием интеллекта (идиотией или тяжелой имбецильностью). У взрослых чаще всего встречаются трисомия 21-й хромосомы (болезнь Дауна) и дефекты половых хромосом.

Болезнь Дауна — самый частый из хромосомных дефектов. Вероятность рождения больного ребенка составляет 1 на 700 новорожденных. Чаще всего данный дефект обусловлен нерасхождением хромосом при образовании яйцеклетки. В этом случае заболевание не связано с патологической наследственностью, но его вероятность существенно повышается с увеличением возраста матери при рождении ребенка (у матерей 40 лет вероятность в 14 раз больше, чем у 30-летних). Изредка встречаются варианты заболевания, связанные с дислокацией участка 21-й хромосомы на нормальную хромосому. В этом случае можно говорить о скрытом носительстве заболевания у родителей, и возраст матери существенной роли не играет; возможны случаи семейного наследования. Еще реже встречается мозаицизм, обусловленный нарушением расхождения хромосом на ранних этапах деления зиготы. Выраженность интеллектуального дефекта в этом случае, как правило, существенно меньше.

Типичные внешние признаки болезни Дауна — небольшой рост, короткие конечности при относительно длинном туловище, широкое

круглое лицо, косой разрез глаз с характерной монголоидной складкой во внутреннем углу глаза (эпикант), деформированные маленькие уши, депигментация радужных оболочек глаз, утолщенный, складчатый, не помещающийся во рту язык, недоразвитие половых органов, общая гипотония мышц и разболтанность суставов. Характерное строение имеет кисть ребенка: пухлая, с укороченными пальцами, искривленным мизинцем и единой поперечной («обезьяньей») складкой. Наблюдаются снижение защитных сил организма, распространенный кариес, высокая подверженность инфекциям, пониженная жизнеспособность (часто больные умирают до достижения полового созревания). Интеллектуальный дефект в большинстве случаев достаточно тяжелый: в 75% случаев — имбецильность, в 20% — идиотия, в 5% — дебильность. Такие дети довольно возбудимы, капризны, речь развита слабо, однако иногда у них можно наблюдать достаточно яркие эмоции. Обычно они привязаны к родителям, стараются им подражать. Характерна ранняя инволюция больных (до 40 лет), что в большинстве случаев сопровождается нарастанием интеллектуальной беспомощности; в мозге отмечаются изменения, характерные для болезни Альцгеймера.

Нарушения в распределении половых хромосом обычно приводят к менее грубому интеллектуальному дефекту, чем при болезни Дауна. Трисомия по X-хромосоме *(синдром «трипло-X»,* генотип XXX) и отсутствие одной X-хромосомы *(синдром Шерешевского—Тернера,* генотип X0) фенотипически проявляются женским полом. И в том, и в другом случае отмечаются заметные признаки нарушения полового развития (чаще при синдроме Шерешевского—Тернера). Интеллектуальный дефект негрубый (дебильность) и наблюдается не у всех пациентов. Фенотипически синдром Шерешевского—Тернера характеризуется низким ростом, короткой шеей с низкой границей роста волос, наличием крыловидной складки шеи, идущей от сосцевидного отростка височной кости к лопатке, недоразвитием вторичных половых признаков и первичной аменореей. Пациенты довольно добродушны, трудолюбивы, послушны. При трисомии по X-хромосоме снижение интеллекта отмечается в 75% случаев, однако оно негрубое, поведение психопатоподобное. Нередко отмечаются психозы, напоминающие шизофрению.

Генотипы XXY и XYY наблюдаются у мужчин. *Синдром Клайнфелтера* выражается присутствием лишней X-хромосомы при наличии Y-хромосом (встречаются варианты XXY, XXXY, XXYY). Пациенты с такой патологией характеризуются инфантилизмом, гипогонадизмом, евнухоидным телосложением, гинекомастией, бесплодием. Интеллектуаль-

ный дефект наблюдается часто, но не всегда. Характерны мягкость, ранимость, психический инфантилизм, иногда стеснительность и переживания по поводу своего дефекта. Наличие лишней Y-хромосомы (синдром XYY) обычно не проявляется грубыми соматическими расстройствами. При этом у мужчин половая функция не нарушена, они могут иметь детей без генетических дефектов. Психическое недоразвитие, отмечаемое у 80% пациентов, обычно бывает негрубым (легкая дебильность). Таких мальчиков с детства отличают высокий рост, эмоциональная неустойчивость, высокая частота взрывных реакций, склонность к правонарушениям.

Наследуемые генные дефекты обычно проявляются недостаточностью того или иного фермента. Обычно в утробе матери данный дефект компенсируется за счет организма матери, поэтому в большинстве случаев при рождении заметного отличия от нормы не выявляется. Однако при длительно существующей ферментной недостаточности энзимопатия может приводить к довольно тяжелой олигофрении. Энзимопатии составляют 5—10% всех случаев тяжелой умственной отсталости. Чаще данные заболевания обусловлены рецессивным геном (табл. 24.2). Проявления олигофрений, вызванных рецессивным геном, часто более тяжелые, чем передающихся по доминантному типу, поскольку доминантный ген чаще встречается в гетерозиготном состоянии и имеющийся здоровый ген может частично компенсировать дефект.

Синдром Мартина—Белл (Fragile X Syndrome) является сцепленным с полом генным дефектом X-хромосомы, который приводит к образованию на ней сегментов и перетяжек. После разработки методик определения данного дефекта оказалось, что он встречается чрезвычайно часто (у 1 из 1500 мальчиков и 1 из 2500 девочек) и является 2-й по частоте (после болезни Дауна) изученной причиной умственной отсталости. Спектр психических расстройств весьма широк — от аутизма до расторможенности и неуправляемости. Интеллектуальный дефект колеблется между дебильностью и имбецильностью. Характерна скачущая речь с большим количеством повторов. Во внешности обращают на себя внимание большая голова, широкий лоб, особая форма носа, оттопыренные уши. Матери больных мальчиков являются носительницами патологического гена (у 30% из них есть признаки заболевания). Остается загадкой, почему 20% мужчин, наверняка получивших данный ген от матери, остаются здоровыми. Методов лечения нет.

Фенилкетонурия описана А. Феллингом в 1934 г. Она наблюдается у 1 из 10 тыс. новорожденных, причем с одинаковой частотой у мальчиков и

Таблица 24.2. Примеры синдромов наследственных форм олигофрений

Синдром	Тип наследования	Степень умственной отсталости	Типичные симптомы
Синдром Мартина-Белл (Fragile X Syndrome)	X	Дебильность - имбецильность	Большая голова, оттопыренные уши, расширение дистальных фаланг пальцев. Макроорхизм у взрослых. Двигательная расторможенность, торопливая персеверативная речь. У 30-40% больных - аутизм и шизофреноподобная симптоматика.
Фенилкетонурия	АР	Идиотия - имбецильность	Депигментация, вялость, рвота, кожные высыпания, пот с неприятным запахом
Гаргоилизм	АР, X	Идиотия	Дефекты соединительной ткани, пороки костей, суставов, помутнение роговицы, снижение слуха
Синдром Марфана	АД	Дебильность	Высокий рост, астеническое телосложение, длинные конечности с утолщенными суставами, эктопия хрусталика
Гомоцистинурия	АР	Дебильность	Внешний вид больных сходен с таковым при синдроме Марфана. Часто наблюдаются пороки сердца, спастические параличи, тромбозы вен и артерий
Галактоземия	АР	Имбецильность - идиотия	Гепатомегалия, катаракта, нарушение функции яичников
Синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидля	АР	Дебильность - идиотия	Пигментная ретинопатия, ожирение по адипозо-генитальному типу, гипогенитализм, эпикант, полидактилия и синдактилия, эпилептические припадки

Продолжение таблицы 24.2. Примеры синдромов наследственных форм олигофрений

Синдром	Тип наследования	Степень умственной отсталости	Типичные симптомы
Прогерия	АР	Дебильность - идиотия	Преждевременное старение, раннее выпадение волос, бровей, катаракта, атеросклероз и коронарная недостаточность
Синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз)	АД, АР	Дебильность - идиотия	Краниосиностоз, экзофтальм, расходящееся косоглазие, гипоплазия верхней челюсти, повышение внутричерепного давления, эпилептические припадки
Синдром Апера (акроцефало-синдактилия)	АД	Дебильность - идиотия	Башенный череп с нависаюшим лбом, экзофтальм, синдактилия, часто с вовлечением костных структур
Синдром Маринеску-Шегрена	АР	Имбецильность - идиотия	Мозжечковая атаксия, двусторонняя катаракта
Истинная (наследственная) микроцефалия	АР, АД, X	Идиотия - имбецильность	Малые размеры мозговой части черепа при нормальном телосложении и обычном росте
Синдром Рада	АР	Дебильность - идиотия	Ихтиоз, шелушение волосистой части головы и кистей, эпилептические припадки

Примечание. Типы наследования: АД — аутосомнол-доминантный, АР — аутосомно-рецессивный, X — сцепленный с полом

девочек. Поскольку болезнь передается по аутосомно-рецессивному типу, оба родителя ребенка являются здоровыми носителями и вероятность рождения 2-го ребенка с той же патологией составляет 25%. Распространенность здоровых носителей данного гена в популяции достигает 1:50.

Проявления заболевания обусловлены отсутствием фермента фенилаланингидроксилазы. Вследствие этого нарушается превращение фенилаланина в тирозин, являющийся важнейшим предшественником нейромедиаторов (норадреналина, дофамина), гормонов (адреналина, тироксина) и меланина. Хотя при рождении дети ничем не отличаются от здоровых, однако уже в первые месяцы жизни отмечаются нарастание вялости, заторможенности, слабая реакция на окружающее, замедление психического развития. Недостаток меланина проявляется светлыми волосами и голубым цветом глаз. Довольно часто отмечается рвота; особенно плохо дети переносят введение прикорма. Часто возникают кожные высыпания, потливость со специфическим неприятным запахом пота. При отсутствии диетического лечения, начатого на 1-м году жизни (лучше не позже 2—3 мес), развивается тяжелая олигофрения (в 65% случаев — идиотия). Для своевременной диагностики двукратно исследуют мочу ребенка в возрасте до 2—3 мес. Применяются реакции с полуторахлористым железом (проба Феллинга), с динитрофенилгидразином и микробиологический тест Гатри. Однако эти тесты неспецифичны, поэтому окончательная диагностика основана на определении содержания фенилаланина в сыворотке крови. Единственным методом лечения является строгая диета с ограничением белков и продуктов растительного и животного происхождения (мяса, яиц, мучных изделий, рыбы, сыра, бобовых). Недостаток незаменимых аминокислот компенсируется специально приготовленными смесями. Из продуктов допустимо употребление блюд из овощей, фруктов, сахара, меда, картофельного крахмала, жиров.

Гаргоилизм — группа синдромов, проявляющихся накоплением в организме кислых мукополисахаридов. Эти вещества имеют важное значение для развития соединительной ткани, поэтому наблюдаются множественные дефекты различных костей, суставов, позвоночника, черепа, пороки сердца, грыжи, изменения в органах зрения. Находят также изменения мозга, гидроцефалию, утолщение твердой мозговой оболочки. Заболевание обусловлено рецессивным геном, в части случаев наблюдается сцепленное с полом наследование (соотношение мальчиков и девочек составляет 2:1). Признаки заболевания проявляются в первые месяцы жизни и быстро нарастают, в типичных случаях достигая степени идиотии. Ранняя диагностика возможна путем исследования мочи на кислые мукополисахариды (реакции Барри и Дорфмана). Специфической терапии не найдено. Применяют АКТГ и гормоны щитовидной железы. Некоторый эффект могут дать высокие дозы витамина А и рентгеновское облучение гипофиза.

Другие заболевания, передающиеся по аутосомно-рецессивному типу, — гомоцистинурия, лейциноз (болезнь кленового сиропа, синдром Менкеса), галактоземия, фруктозурия и сукрозурия. Гомоцистинурия (нарушение метаболизма метионина) проявляется негрубым интеллектуальным дефектом и значительными изменениями в опорно-двигательном аппарате, в строении глаз. Нередко отмечаются спастические параличи и тромбоз. Нарушения в усвоении углеводов (галактозы, фруктозы и сукрозы) проявляются поносом, гипотрофией, задержкой психического развития и могут стать причиной смерти в детском возрасте. Лейциноз (болезнь кленового сиропа) — злокачественно протекающее заболевание, приводящее к смерти на 1—2-м году жизни, обусловленное нарушением обмена сразу 3 аминокислот (лейцина, изолейцина и валина).

Синдром Марфана (арахнодактилия) передается по аутосомно-доминантному типу и часто наблюдается у нескольких членов одной семьи. Интеллектуальный дефект обычно негрубый, иногда отсутствует. У пациентов отмечаются высокий рост, тонкие длинные руки и пальцы с утолщенными суставами, астеническое телосложение. В психическом отношении характерны замедленность движений, тугоподвижность психических процессов, отсутствие инициативы. Плохая устойчивость к инфекциям иногда служит причиной ранней смерти.

При **внутриутробных инфекциях и интоксикациях** выраженность повреждений зависит не только от характера воздействия, но и от периода времени, в котором оно было оказано. Особенно тяжелые нарушения развития, сопровождающиеся грубыми дефектами органов, возникают при инфекциях и интоксикациях, действовавших в I триместре беременности. Практически любая инфекция матери в этот период может служить причиной поражения эмбриона. Чаще других встречаются поражения, вызванные вирусами краснухи и гриппа. Сифилис, токсоплазмоз, листериоз, цитомегалия встречаются значительно реже.

Поражение вирусом *краснухи* в I триместре беременности приводит к порокам развития в 12% и к мертворождению — в 7,2% случаев (при инфицировании во II триместре беременности эти показатели в 2—3 раза меньше). В европейских странах краснуха возникает редко (наиболее тяжелые эпидемии отмечались в Австралии). При рубеолярной эмбриопатии олигофрения нередко сочетается с пороками развития различных органов — глаз, сердечно-сосудистой системы, слухового аппарата, скелета и зубов, мочеполовых органов. Психическое недора-

витие часто очень глубокое. Единственной мерой борьбы является профилактика инфекций в период беременности.

Тяжелая олигофрения характерна и для других внутриутробных инфекций — листериоза, токсоплазмоза, сифилиса, цитомегалии. *Листерия* — это широко распространенный грамположительный микроб, выделяемый у многих домашних животных, которые обычно и являются источником заражения. При внутриутробном заражении возникают «детский септический гранулематоз» и менингоэнцефалит. В остром периоде возможно лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Изредка встречаются и постнатальные формы листериоза с поражением нервной системы. *Токсоплазмоз* — это паразитарная инфекция. Ранний внутриутробный токсоплазмоз чаще заканчивается мертворождением. Более позднее и постнатальное заражение бывает причиной олигофрении. Клинические проявления такой олигофрении неспецифичны и во многом зависят от времени возникновения инфекции. Чаще других расстройств наблюдаются хореоретинит, микрофтальмия, катаракта, внутримозговые обызвествления, гидроцефалия, микроцефалия, часто эпилептические припадки. Диагностика основана на обнаружении паразитов в ликворе. Ориентировочный диагноз может быть подтвержден положительной кожной аллергической реакцией. При постнатальном заражении следует своевременно назначить лечение хлоридином (дараприм, малоцид, тиндурин) в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Характерные симптомы *врожденного сифилиса* — это гнойно-кровянистые выделения из носа, увеличение поверхностных лимфатических узлов, мокнущие кожные высыпания. Часто отмечаются множественные дефекты развития — деформации черепа, седловидный нос, утолщение и искривление костей (саблевидные голени), триада Гетчинсона (полулунные выемки на верхних резцах, кератит и поражение среднего уха). В неврологическом статусе обнаруживаются характерные для сифилиса зрачковые симптомы (симптом Аргайла Робертсона), параличи, парезы, тики, хореиформные гиперкинезы и судорожные припадки. Чтобы предотвратить прогрессирование заболевания, необходимы своевременная серологическая диагностика (RW, РПГА) и специфическое лечение (антибиотики, препараты йода и висмута). *Цитомегаловирусная* инфекция считается довольно распространенной, однако у большинства людей носительство протекает бессимптомно (в одном из исследований патология обнаружена у 2 из 26 инфицированных детей). Характерны микроцефалия, поражение глаз, зрительного и слухового нервов. У части детей нарушения возни-

кают не при рождении, а позже. Лабораторная диагностика возможна только в первые месяцы жизни, химиотерапия неэффективна.

Гемолитическая болезнь новорожденных приводит к тяжелой интоксикации и формированию билирубиновой энцефалопатии. Частота гемолитической болезни составляет 1 на 250—300 родов, причиной ее является несовместимость матери и плода по резус-системе, реже — по системе АВ0. Резус-конфликт возникает в результате иммунизации резус-отрицательной матери резус-положительной кровью плода, однако только 1 из 25—30 резус-отрицательных женщин подвержена сенсибилизации (чаще — если ее мать тоже была резус-отрицательной). Гемолиз крови ребенка сопровождается накоплением непрямого билирубина, что нарушает работу дыхательных ферментов. Особенно поражаются липофильные ткани (базальные ганглии, кора головного мозга, надпочечники). Олигофрения в результате гемолитической болезни нередко сопровождается экстрапирамидными двигательными расстройствами и дефектами слуха. Интеллектуальный дефект зависит от тяжести заболевания; его выраженность может колебаться от дебильности до тяжелой идиотии. Нарушениям слуха сопутствуют грубые расстройства речи. Характерны возбудимость, назойливость, раздражительность, резкое снижение критики и эйфория. Единственным методом терапии является раннее обменное переливание крови в 1-е сутки жизни. Назначают также сульфат магния внутрь и стероидные гормоны в постепенно снижающихся дозах.

Осложнения при родах могут выражаться асфиксией, кровоизлияниями и травмами. Разделить эти причины не всегда возможно, поскольку нередко они возникают одновременно. Картина олигофрении при этом не отличается специфичностью, конкретные симптомы во многом зависят от локализации и тяжести поражения. Соответственно степень олигофрении может быть различной — от легкой дебильности до тяжелой идиотии. Чаще, чем при наследственных ее формах, возникает нарушение таких предпосылок интеллекта, как память и внимание. Весьма вероятно возникновение неврологической симптоматики — парезов и параличей, псевдобульбарной дизартрии, алалии, судорожных припадков. Признаки олигофрении сочетаются с такими проявлениями психоорганического синдрома, как истощаемость, утомляемость. Нередко обнаруживается внутричерепная гипертензия.

В постнатальном периоде важнейшей причиной олигофрении являются тяжелые мозговые *инфекции* (менингит и менингоэнцефалит). Во многом тяжесть последствий инфекции зависит от индивидуальной

реактивности организма. Иногда такие инфекции, как корь, коклюш, пневмония, возникая в раннем детском возрасте, вызывают паразнцефалит, который становится причиной умственной отсталости. *Травмы* у детей первых лет жизни редко являются причиной задержки психического развития, поскольку в этом возрасте дети находятся под постоянным наблюдением родителей. Клиническая картина посттравматических олигофрений мозаична, не все психические функции нарушаются в одинаковой степени, что делает такую олигофрению более сходной с органическими деменциями, возникающими в более старшем возрасте. В постнатальном периоде также возникают *эндокринопатии*. Чаще других встречается задержка развития вследствие недостаточности щитовидной железы — *кретинизм*. Отмечаются как редкие наследственные формы заболевания, так и варианты, вызванные экзогенными вредностями (недостатком йода, аутоиммунным или инфекционным поражением щитовидной железы и гипофиза). Значительно чаще заболевают девочки. Характерны малый рост, нарушение развития зубов, замедление окостенения, артериальная гипотония и брадикардия, атония кишечника. В ряде случаев своевременное назначение тиреоидина предупреждает развитие тяжелого психического дефекта.

24.3. Дифференциальный диагноз

Олигофрении приходится дифференцировать с другими расстройствами интеллекта, возникающими в детском возрасте.

Умственную отсталость следует отличать от:

- эндогенных прогредиентных заболеваний — шизофрении и эпилепсии;
- наследственно-дегенеративных заболеваний — туберозного склероза, нейрофиброматоза, болезни Стерджа—Вебера, амавротической идиотии и др.;
- лейкоэнцефалитов (панэнцефалитов);
- последствий органических повреждений в старшем возрасте — травм, интоксикаций, инфекций;
- дисгармоний развития в детском возрасте — детского аутизма, синдрома детской гиперактивности, психического инфантилизма;
- пограничных задержек психического развития и педагогической запущенности.

Детская злокачественная *шизофрения* нередко сочетается с олигофреноподобным дефектом (см. раздел 25.4). Однако такой дефект характеризуется атипичностью с относительной сохранностью способности к абстрактному мышлению, выраженной пассивностью, замкнутостью и равнодушием. При шизофрении важно обратить внимание на нарастающий прогрессирующий характер расстройств. Прогредиентное течение характерно также для *эпилептической болезни*. Хотя припадки нередко встречаются при самых различных вариантах олигофрении, только при эпилептической болезни можно наблюдать нарастание типичных изменений личности (педантичности, торпидности, обстоятельности), нередко сочетающееся с учащением припадков и усложнением их симптоматики.

Ряд наследственно-дегенеративных заболеваний может возникать в разные периоды детства, часто уже после завершения формирования основных интеллектуальных навыков (после 3 лет). Такие заболевания протекают с выраженным прогрессированием, приводят к инвалидизации, иногда к смерти. При *туберозном склерозе* (болезнь Бурневиля) предполагается доминантный тип наследования. Болезнь проявляется кожной неоплазией (опухолевидные розовато-желтые узелки величиной с просяное зерно, расположенные симметрично на крыльях носа и щеках, иногда на слизистой оболочке щек и пояснице), изменениями органов зрения (дисплазия дисков зрительных нервов, помутнение хрусталика), эпилептическими припадками и прогрессирующим слабоумием. При раннем начале интеллектуальный дефект бывает очень грубым (по типу имбецильности или идиотии), однако в большинстве случаев заболевание начинается после 3—4 лет нормального развития. *Нейрофиброматоз* (болезнь Реклингхаузена) также наследуется по доминантному типу. Характерно возникновение коричневых пигментных пятен на коже и опухолей (нейрофибром) по ходу нервных стволов. Подобные узелки могут образовываться в коре мозга и подкорковых ганглиях, их можно обнаружить на глазном дне. Симптоматика определяется локализацией новообразований. Характерны интеллектуальное снижение, расстройство кожной чувствительности, эпилептические припадки. Начинается заболевание чаще в школьном и пубертатном возрасте. *Болезнь Стерджа—Вебера* (энцефалотригеминальный ангиоматоз) проявляется ангиоматозом кожи, мягкой мозговой оболочки, внутренних органов, хориоидальных сплетений глазных яблок. Характерна врожденная глаукома. Хотя ангиомы кожи обнаруживаются при рождении (в виде «пылающих

ten»), быстрое нарастание мозговых расстройств обычно происхо-т позже (после 4—5 лет). В отличие от олигофрении могут наблю-ться периоды ремиссий. *Амавротическая идиотия* (болезнь Тея—кса) — группа редких наследственных заболеваний (вероятно, с цессивным типом наследования), проявляющихся сочетанием гру-го интеллектуального дефекта с прогрессирующим падением зре-я и распространенными параличами. Прогноз во многом зависит от зраста начала болезни, при этом в большинстве случаев ей предше-вует период нормального развития.

Нередко выделяют ***пограничные формы интеллектуальной недоста-точности*** (ЗПР), которые по своим проявлениям примыкают к дебиль-ости, однако отличаются от нее большими адаптационными резерва-и, наличием способности к научению. При таких пограничных ормах расстройства познавательной деятельности во многом связаны нарушениями предпосылок интеллекта (см. главу 9) — памяти, внима-ия, работоспособности, речи, эмоционально-волевой сферы. Они ринципиально отличаются от олигофрении, при которой психический ефект определяется первичной тотальной недостаточностью способ-ости к абстрактному мышлению. В отличие от олигофрении во многих лучаях отмечается тенденция к сглаживанию интеллектуального ефекта с возрастом, вплоть до полной компенсации при условии спе-иального обучения и поддержки. В возникновении подобной дисгар-онии существенную роль играют не только биологические факторы длительные истощающие болезни, наследуемые особенности темпера-мента, минимальная мозговая дисфункция), но и социально-психоло-ическая атмосфера, в которой происходит воспитание ребенка. Поэто-у вероятность подобного диагноза увеличивается с ростом требований бщества к уровню развития детей (усложнение школьных программ, овышение требований к квалификации сотрудников). Большую роль в озникновении задержек психического развития может играть социаль-ная изоляция (например, вследствие дефектов слуха и зрения).

Дисгармонии детского развития (детский аутизм и детское гиперки-нетическое расстройство) более подробно описаны в следующей главе. Следует учитывать, что термин «детский аутизм» характеризует типич-ный синдром (набор симптомов), который может отмечаться у детей с нормальным интеллектом или с умственной отсталостью (олигофрени-ей). Термином «психический инфантилизм» обозначают особые вари-анты задержки психического развития с изолированным отставанием в формировании таких психических структур, как личность, эмоцио-

нально-волевой склад, самостоятельность. Хотя суждения подобных пациентов отличаются конкретностью, поверхностностью, незрелостью, познавательные процессы у них существенно не страдают, а дезадаптация обусловлена в первую очередь незрелостью эмоционально-волевой сферы. Такие дети проявляют эмоциональную живость, неадекватную привязанность к матери, постоянную потребность в играх и развлечениях. Для них типичны эгоцентризм, пренебрежение коллективными интересами, впечатлительность, мечтательность, любопытство, изобретательность в играх, шалости, капризность. У таких детей нельзя заметить свойственной олигофренам торпидности, стереотипности мышления, тугодумия. Они легко чувствуют намек, выстраивают свое поведение в соответствии с ситуацией. Психическому инфантилизму нередко соответствуют особенности телесной конституции, так называемый грацильный тип телосложения (см. табл. 3.6), задержка роста, более позднее половое созревание. В ряде случаев инфантилизм вызван гормональным дисбалансом (см. раздел 18.8). Динамика психического инфантилизма характеризуется постепенной, по мере взросления пациента, нивелировкой психических расстройств. Часто у взрослых пациентов уже не обнаруживается отчетливых признаков детского конкретного мышления. В виде остаточных явлений могут сохраняться личностные особенности, определяющие высокую частоту истерических реакций.

24.4. Профилактика, лечение и реабилитация

Грубый интеллектуальный дефект пациентов с полностью сформировавшейся олигофренией отличается стойкостью. Лекарственное лечение не позволяет повысить интеллект больных, применение типичных ноотропов у взрослых пациентов не приводит к какому-либо улучшению.

Медицинские меры должны быть направлены на раннее выявление и предупреждение олигофрений в случае, когда это возможно. Так, диетическое лечение позволяет предупредить развитие олигофрении при энзимопатиях (например, при фенилкетонурии). В некоторых случаях эффективно назначение заместительной гормональной терапии (например, при гипотиреозе). Своевременное выявление инфекций (сифилиса, листериоза, токсоплазмоза) позволяет провести антимикробное и противопаразитарное лечение. Одно из основных направлений профилактики олигофрений — это тщательное наблюдение за

еменными и правильная тактика родовспоможения. Другая важная ставная часть — это медико-генетическое консультирование. оскольку до сих пор этиология значительной части олигофрений тается неизвестной, во многих случаях все существующие меры профилактики оказываются безрезультатными.

Раннее обнаружение отставания в психическом развитии позволя- назначить неспецифические метаболические средства, способствующие репарации и потенцирующие развитие нервной системы. о в первую очередь ноотропы (пирацетам, пиридитол, семакс, камилон, фенибут), витамины (особенно группы В), аминокисло- и их предшественники (глутаминовая и янтарная кислота, актове-н, церебролизин).

Нередко возникает необходимость в назначении симптоматической ихофармакотерапии в связи с нарушениями поведения, беспокойством, расстройствами сна, психотическими эпизодами. Психофармапрепараты назначают по общим правилам (см. раздел 16.2). Однако едует учитывать более высокую чувствительность к нейролептикам и анквилизаторам пациентов с органическим поражением головного озга. При психозах стремятся применять нейролептики с минимальым количеством побочных эффектов (рисперидон, неулептил, тиоризин, хлорпротиксен, флюанксол, малые дозы галоперидола), однако ри выраженном психомоторном возбуждении нередко возникает еобходимость в назначении более мощных средств (клозапин, хлорромазин, галоперидол, оланзапин, кветиапин).

Важной составной частью помощи олигофренам является их циальная ***реабилитация***. Реабилитационные меры в первую очередь целены на вовлечение в трудовую деятельность пациентов с мягкими вариантами олигофрении (дебильностью). Основой их реабилитаии является посильное обучение в специализированных школах. Слеет учитывать достаточно хорошую способность дебилов к дражательной деятельности, отсутствие у них грубых расстройств оторики. Э. Крепелин отмечал, что «олигофрен может несомненно льше, чем знает». Это позволяет обучить пациентов с дебильностью сложной профессиональной деятельности. На работе важно обеспечить постоянный контроль со стороны ответственных лиц. Отсутствие олжного контроля, неблагоприятная обстановка на производстве ередко служат причиной вовлечения олигофренов в асоциальную омпанию, совершения ими противоправных поступков и злоупотребления алкоголем.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Характерной чертой умственной отсталости считают отсутствие (*продуктивной симптоматики, прогредиентности, апатико-абулического синдрома, расстройств сознания*).
2. Распространенность олигофрений в большинстве стран составляет около (*1, 5, 10, 100, 1000*) на 10 тыс. населения.
3. Олигофрению обнаруживают (*чаще у мальчиков, чаще у девочек, одинаково часто у представителей того и другого пола*).
4. В наибольшей степени при олигофрении нарушены (*долговременная память и восприятие, абстрактное мышление и способность к познанию, эмоции и двигательные акты, сознание и ориентировка в окружающем*).
5. Одним из типичных проявлений умственной отсталости считают (*олигофазию, апатию, псевдодеменцию, восковую гибкость, астазию и абазию*).
6. По сравнению с ранним детством взрослые олигофрены обладают (*большими, меньшими, теми же*) навыками и способностями.
7. Наибольшая частота психозов при олигофрении отмечается в (*дошкольном, пубертатном, зрелом, климактерическом, старческом*) возрасте.
8. В настоящее время удается установить причину олигофрении не более чем у (*35, 47, 53, 68, 80*) % больных.
9. В МКБ-10 умственная отсталость классифицируется (*по ведущей продуктивной симптоматике, по типу патогенного фактора, по времени действия патогенного фактора, по степени психического дефекта*).
10. Клинические и субклинические варианты умственной отсталости у ближайших родственников отмечаются (*чаще при дебильности, чаще при имбецильности и идиотии, одинаково часто при легкой и тяжелой умственной отсталости*).
11. Болезнь Дауна относят к (*хромосомным аберрациям, аутосомно-доминантным генным дефектам, аутосомно-рецессивным генным дефектам, сцепленным с полом генным дефектам, интоксикационным эмбриопатиям*).
12. Кретинизм относят к (*хромосомным аберрациям, сцепленным с полом генным дефектам, интоксикационным эмбриопатиям, постнатальным эндокринопатиям*).

3. При олигофрении довольно часто возникают (*псевдогаллюцинации, конверсионные симптомы, онейроидные помрачения сознания, судорожные припадки*).
4. Для детей с фенилкетонурией характерны (*снижение слуха и волчий аппетит, депигментация и пот с неприятным запахом, двигательная расторможенность и оттопыренные уши, эктопия хрусталика и тромбоз вен, шелушение волосистой части головы и двусторонняя катаракта*).
5. Источником цитомегаловирусной инфекции чаще всего бывают (*кровососущие насекомые, домашние животные, тропические фрукты, здоровые носители среди людей*).
6. Признаком психического инфантилизма считают (*недоразвитие абстрактного мышления, плохую память и расстройство внимания, низкую успеваемость в школе, двигательную неловкость, эмоциональную незрелость*).

Глава 25
Особенности психических расстройств в детском и подростковом возрасте

Психические расстройства в детском возрасте обнаруживают столь же часто, как и у взрослых (более чем у 2%). Однако очерченные психозы у детей наблюдаются относительно редко, среди пациентов детских психиатрических отделений преобладают дети с нарушениями психического развития и больные с мягкими органическими расстройствами (в том числе с эпилепсией). Шизофрения, МДП и неврозы в детском возрасте возникают довольно редко, даже если эти заболевания и возникают у детей, симптомы их обычно непохожи на наблюдаемые у взрослых. Возникновение серьезного психического расстройства в раннем детстве почти всегда приводит к нарушению психического развития, поэтому наряду с типичными проявлениями болезни можно часто наблюдать признаки умственной отсталости (олигофрении). Лекарственное лечение при многих детских заболеваниях (олигофрении, аутизме, гиперактивности, тиках) бывает малоэффективно, поэтому особую важность приобретают правильно организованный уход и методы психологической реабилитации.

В МКБ-10 расстройства, характерные для детского возраста, разделены на расстройства психологического развития [F8] и специфические расстройства эмоций и поведения [F9].

Расстройства психологического развития [F8]:

F80 — специфические расстройства развития речи и языка (в том числе афазия Ландау—Клефнера);

F81 — специфические расстройства развития учебных навыков (чтения, грамотности, счета);

F82 — специфические расстройства развития моторной функции (неуклюжесть);

F83 — смешанные специфические нарушения психологического развития;

F84 — общие расстройства психологического развития (в том числе детский аутизм, синдром Аспергера, синдром Рета, синдром Геллера, дезинтегративный психоз).

Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте [F9]:

F90 — гиперкинегические расстройства;

F91 — расстройства поведения (правонарушения, манкирование школой, вздорность, жестокость, лживость, непослушание);

F92 — смешанные расстройства поведения и эмоций (в том числе депрессия);

F93 — эмоциональные расстройства, начало которых специфично для детского возраста (тревога, страхи, конкуренция с сиблингом);

F94 — расстройства социального функционирования, начало которых характерно для детского и подросткового возраста (в том числе элективный мутизм, неумение взаимодействовать);

F95 — тики (в том числе синдром Жиля де ля Туретта);

F98 — другие эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте (в т.ч. энурез, энкопрез, нарушение приема пищи, поедание несъедобного, заикание, стереотипные действия).

25.1. Нарушения развития в детском возрасте

Здоровое развитие в детстве является важнейшей основой дальнейшего существования человека. Своевременное формирование основных навыков и способностей обеспечивает человеку продвижение вперед. При этом детство рассматривается как особо уязвимый период — в 14 первых лет жизни приходится не менее 3 критических периодов (см. раздел 3.2), во время которых отмечается существенное повышение частоты психических расстройств.

Нарушения развития в детском возрасте обозначаются термином «дизонтогенез». Дизонтогенез может выражаться в ЗПР или *искажении* психического развития. В основе ЗПР могут лежать как органические причины (ММД), так и социальные факторы (отсутствие должного воспитания, сенсорная и эмоциональная депривация). С недавнего времени выделяют еще один вариант дизонтогенеза — диатез. *Диатезом* называют вероятно генетически обусловленную выраженную

предрасположенность к тому или иному психическому заболеванию (например, к шизофрении).

Скорость формирования основных психических функций у большинства людей примерно одинаковая, однако нередко приходится сталкиваться со значительным (на 1—2 года) ускорением или замедлением психического развития.

Акселерация (ускорение психического развития) сама по себе не рассматривается как признак патологии. В XX веке много говорили об общем ускорении психического развития детей по сравнению с таковым в прошлые века. Это проявляется не только ранним половым созреванием, но и более высоким ростом детей. Акселерация вызывает дополнительные психологические переживания у подростков в связи с конфликтом между ранним формированием сексуальности и традиционно поздним в европейской цивилизации началом самостоятельной жизни. В большинстве случаев по мере приближения зрелости лица с акселерацией все меньше отличаются от сверстников. Лишь в редких случаях акселерация может быть связана с эндокринной патологией.

Инфантилизм (незрелость личности) проявляется в длительном существовании таких особенностей детской эмоциональности, как впечатлительность, романтичность, чувствительность, несерьезность, влечение к игре, шалостям, капризам, зависимость от окружающих. В некоторых случаях этому сопутствуют более позднее половое созревание и грацильное телосложение (см. табл. 3.6). Длительно существующий инфантилизм становится причиной стойких расстройств поведения у взрослого (истерической, астенической и неустойчивой психопатии), сексуальных расстройств и семейных дисгармоний. Довольно часто в основе инфантилизма лежит ММД, лишь небольшое количество случаев можно объяснить неправильным воспитанием в условиях гиперопеки.

Наряду с равномерным ускорением и замедлением психического развития у некоторых детей отмечается ***изолированная (парциальная) задержка*** в формировании отдельных навыков: речи [F80], чтения, письма или счета [F81], двигательных функций [F82]. В отличие от олигофрений, которые характеризуются тотальным отставанием в развитии всех психических функций, при перечисленных выше расстройствах обычно по мере взросления наблюдаются существенное улучшение состояния и нивелировка имеющегося дефекта, хотя некоторые нарушения могут оставаться и у взрослых. Для коррекции применяются педагогические методы.

Описано несколько специфических синдромов нарушения психи-еского развития у детей. Эти расстройства являются относительно тойкими, лишь у некоторых пациентов возможна частичная компен-ция по достижении зрелости. Данные синдромы чаще наблюдаются у альчиков.

Детский аутизм [F84.0] (синдром Каннера) встречается с частотой 02—0,05 %, причем у мальчиков в 3—5 раз чаще, чем у девочек. Хотя омалии развития можно выявить еще в младенчестве, диагностируют болевание обычно в возрасте 2—5 лет, когда формируются навыки циального общения. Классическое описание данного расстройства аннер Л., 1943) включает: чрезвычайную замкнутость, стремление к иночеству, сложности в эмоциональном общении с окружающими (в м числе с ближайшими родственниками), неадекватное использова-е жестов, интонации и мимики при выражении эмоций, отклонения развитии речи со склонностью к повторам, эхолалии, неправильное отребление местоимений («ты» вместо «я»), монотонное повторение ума и слов, снижение спонтанной активности, стереотипии, манер-сть. Память может быть довольно хорошей. Для этих больных типич-ы навязчивое желание поддерживать все в неизменном виде, страх ред новым, стремление достигнуть завершения в любом действии, едпочтение общения с предметами общению с людьми. Опасность едставляет склонность данных больных к самоповреждениям (куса-е, вырывание волос, удары головой). В старшем школьном возрасте сто присоединяются эпилептические припадки. Сопутствующая держка умственного развития наблюдается у $^2/_3$ пациентов. Похожий ндром, но без нарушений интеллекта описал австрийский психиатр Аспергер в 1944 году, рассматривая его как наследственное заболева-е. При *синдроме Аспергера* [F84.5] соотношение полов еще больше меняется в сторону мальчиков (9:1). Хотя эти дети обладают высоким собенно вербальным) интеллектом и сохраняют способность к позна-ю мира, во взрослом обществе они недостаточно адаптированы, не еют пользоваться своими знаниями, часто у них развиваются навяз-вости и колебания настроения (биполярное расстройство).

Природа аутизма изучена недостаточно, большинство авторов счи-ют, что этот синдром может быть признаком нескольких различных болеваний. О роли органической патологии свидетельствует частое четание аутизма с умственной отсталостью и эпилептическими при-дками (примерно $^2/_3$ случаев). В 8% случаев также обнаруживается индром Мартина—Белл (см. раздел 24.2). Нередко расстройство воз-

никает после внутриутробной инфекции (краснухи). Признана высокая значимость генетических факторов (конкордантность у однояйцовых близнецов от 35 до 89 %, у разнояйцовых — 0).

Лишь у небольшой части пациентов расстройство протекает относительно благоприятно, возможны частичная компенсация и обучение в обычной общеобразовательной школе. У некоторых больных в более позднем возрасте обнаруживаются отчетливые признаки шизофрении. Для лечения применяются специальные методы обучения, психотерапия, небольшие дозы нейролептиков (галоперидола, рисперидона, пимозида).

Гиперкинетическое расстройство (гипердинамический синдром, дефицит внимания с гиперактивностью) [F90] является относительно частым нарушением развития (у 3—8 % детей). Обычно возникает в первые 5 лет жизни. Соотношение мальчиков и девочек — 5:1. Характерны чрезвычайная активность, подвижность, отвлекаемость, нарушение внимания, препятствующие регулярным занятиям и усвоению школьного материала. Начатое дело, как правило, не завершается; при хороших умственных способностях дети быстро перестают интересоваться заданием, теряют и забывают вещи, ввязываются в драки, не могут усидеть у экрана телевизора, постоянно донимают окружающих вопросами, толкают, щиплют и дергают родителей и сверстников. Отмечается недостаток организованности и воли. Предполагается, что в основе расстройства лежит ММД, однако отчетливых признаков психоорганического синдрома почти никогда не отмечается. В большинстве случаев поведение нормализуется в возрасте 12—20 лет, однако для предотвращения формирования стойких психопатических асоциальных черт следует начать лечение как можно раньше. Терапия основана на настойчивом, структурированном воспитании (строгий контроль со стороны родителей и воспитателей, регулярные занятия спортом). Кроме психотерапии, используются психотропные средства. Широко применяются ноотропные препараты — пирацетам, пантогам, фенибут, пиридитол. У большинства пациентов отмечается парадоксальное улучшение поведения на фоне психостимулирующих средств (сиднокарб, кофеин, производные амфетамина, стимулирующие антидепрессанты — имипрамин и сиднофен). При применении сильных психостимуляторов иногда возможны временная задержка роста и снижение массы тела, формирование зависимости. Известны случаи сохранения данного синдрома у взрослого человека, однако под этой маской могут скрываться другие расстройства (депрессия, сосудистые заболевания, зависимость от амфетамина).

В МКБ-10 также включено несколько редких синдромов, предположительно органической природы, возникающих в детском возрасте и сопровождающихся изолированным расстройством некоторых навыков. *Синдром Ландау—Клеффнера* [F80.3] проявляется катастрофическим нарушением произношения и понимания речи в возрасте 3—7 лет после периода нормального развития. У большинства больных возникают эпилептиформные припадки, практически у всех наблюдаются нарушения на ЭЭГ с моно- или билатеральной височной патологической эпиактивностью. Выздоровление наблюдается в $^1/_3$ случаев. ***Синдром Ретта*** [F84.2] встречается только у девочек. Он проявляется потерей речи и мануальных навыков (дети не могут удерживать предметы в руках). При этом характерны стереотипные «моющие» и «потираюшие» движения пальцами. Отмечаются прекращение роста костей черепа, энурез, энкопрез и приступы одышки, иногда эпилептические припадки. Возникает заболевание в возрасте 7—24 мес на фоне относительно благоприятного развития. Позже присоединяются нарушения глотания, атаксия, сколиоз и кифосколиоз. Заболевание приводит к тяжелой инвалидизации и ранней смерти (в 12—15 лет). ***Синдром Геллера*** (дезинтегративный психоз, детская деменция) [F84.3] — редкое расстройство, которое возникает после периода совершенно нормального развития: в течение нескольких месяцев развивается картина глубокого слабоумия с утратой интереса к окружающему и стереотипными монотонными движениями. Природа расстройства неясна, возможно, речь идет о сходных проявлениях различных энцефалопатий.

25.2. Расстройства, специфичные для детского и подросткового возраста

Ниже описаны некоторые расстройства, особенно часто встречающиеся в детском и подростковом возрасте и редко — у взрослых. Данные нарушения не являются специфичными и могут наблюдаться при многих психических, неврологических и соматических заболеваниях. Однако они часто вызывают беспокойство у пациентов и их родных и требуют особого внимания и специальной коррекции.

25.2.1. Симптомы, характерные для детского возраста

Заикание [F98.5] у детей встречается довольно часто. Указывают, что преходящее заикание возникает у 4%, а стойкое — у 1% детей, чаще у мальчиков (с соотношением полов, по данным разных авторов, от 2:1

до 10:1). Обычно заикание возникает в возрасте 4—5 лет на фоне нормального психического развития; у 17% пациентов — как наследственная отягощенность.

Несколько чаще встречается *невротический вариант заикания* (*логоневроз*), связанный с психотравмирующими событиями (испуг, тяжелый внутрисемейный конфликт) и личностными особенностями пациентов (преобладают тревожно-мнительные черты). Для этих больных характерны усиление симптоматики в ситуации большой ответственности, тяжелое переживание своей болезни. Довольно часто встречаются другие симптомы невроза: нарушения сна, плаксивость, раздражительность, утомляемость, боязнь выступлений перед аудиторией (логофобия). Прогноз при невротическом заикании благоприятный — у 90% пациентов по миновании пубертатного возраста отмечается исчезновение симптоматики или ее сглаживание. Если симптоматика сохраняется длительно, возможно патологическое развитие личности с нарастанием астенических и псевдошизоидных черт.

Органически обусловленный (дизонтогенетический) вариант заикания не зависит от психотравмирующих ситуаций. Причиной его считают ММД (родовая травма, инфекция). Такие больные меньше переживают по поводу имеющегося дефекта речи, часто наблюдаются другие признаки органической патологии (отдельные неврологические симптомы, изменения на ЭЭГ). Само заикание имеет более стереотипный, монотонный характер, напоминающий тик или гиперкинез. Усиление симптоматики связано больше с дополнительными экзогенными вредностями (травмами, инфекциями, интоксикациями), чем с психоэмоциональным стрессом. Расстройства речи обычно сохраняются в течение всей жизни, однако не вызывают серьезного страдания у больного.

Лечение заикания должно проводиться в сотрудничестве с логопедом. При невротическом варианте логопедическим занятиям должна предшествовать релаксирующая психотерапия («режим молчания», семейная психотерапия, гипноз, аутотренинг и другие варианты суггестии, групповая психотерапия). В лечении органических вариантов большое значение придается назначению ноотропов и средств, расслабляющих мускулатуру (мидокалм).

Энурез [F98.0] на разных этапах развития отмечается у 12% мальчиков и 7% девочек. Диагноз энуреза ставится только детям старше 4 лет, у взрослых данное расстройство отмечается редко (до 18 лет энурез сохраняется только у 1% юношей, у девушек — не наблюдается).

Первичный (дизонтогенетический) энурез проявляется тем, что нормальный ритм мочеиспускания не устанавливается с младенчества. Он часто сочетается с мягкой неврологической симптоматикой и признаками нарушения онтогенеза (изменение позвоночника, особая форма ушей, неправильный прикус), нередко наблюдается парциальный психический инфантилизм. Данное расстройство не зависит от психологических стрессов, отличается строгой регулярностью. Отмечаются более спокойное отношение детей к своему дефекту, строгая периодичность, не связанная с сиюминутной психологической ситуацией. Некоторые авторы рассматривают первичный энурез как признак, предрасполагающий к возникновению эпилепсии (Шпрехер Б.Л., 1975). Для дифференциальной диагностики исследуют ЭЭГ.

Вторичный (невротический) энурез возникает у детей на фоне психотравм (отрыв от матери, угроза развода родителей) после нескольких лет нормальной регуляции мочеиспускания. Часто наблюдаются другие симптомы невроза: страхи, боязливость. Больные часто тяжело переживают имеющееся расстройство, дополнительные психические травмы провоцируют усиление симптоматики. Этот вариант энуреза протекает более благоприятно и к концу пубертного периода в большинстве случаев исчезает.

Для *лечения* энуреза используют трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин), холинолитики (атропин, настойка белладонны), неспецифические противовоспалительные препараты (салицилаты, диклофенак), антогонисты серотонина (дигидроэрготамин, синестрес). Предполагается, что в ряде случаев энурез связан с излишне глубоким сном; для таких больных перед сном полезно принимать стимуляторы (зерна кофе, лимонник, эфедрин, элеутерококк, женьшень). В последние годы считается, что в основе данного расстройства может лежать относительно недостаточная выработка антидиуретического гормона в ночное время. Показана высокая эффективность при всех формах энуреза синтетического аналога антидиуретического гормона десмопрессина (антидиуретин СД, минирин), принимаемого внутрь или в виде капель в нос.

При невротическом (вторичном) энурезе показаны различные *психотерапевтические методики*. Бихевиоральные методы заключаются в использовании аппаратов биообратной связи (звонок срабатывает при замыкании электрической цепи первой каплей мочи). Гипносуггестия нацелена на создание стойкой прикованности внимания к сигналам от мочевого пузыря. Парадоксальная психотерапия предлагает поощрять

(вознаграждать) каждый случай мокрой постели. Отношение к употреблению жидкости при энурезе неоднозначно. Показано, что ограничение приема жидкости и потребление соленых продуктов в вечернее время уменьшают частоту непроизвольного мочеиспускания, однако в этом случае формирование защитного рефлекса затрудняется. Противоположная методика состоит в том, что ребенку предлагаются выпить большое количество воды в дневное время и активно сдерживать мочеиспускание или прерывать его усилием воли.

Тики [F95] возникают у 4,5% мальчиков и 2,6% девочек, обычно в возрасте 7 лет и старше; чаще они протекают благоприятно, не прогрессируют и у ряда больных полностью исчезают по достижении зрелости. Чаще других движений встречаются мигание, наморщивание лба, подергивание головой, плечами, хрюкающие и хмыкающие звуки. Тревога, страх, повышенное внимание окружающих усиливают тики и могут спровоцировать их у взрослого человека, излечившегося от тиков. Нередко обнаруживают связь между тиками и неврозом навязчивых состояний у детей.

При появлении тиков проводят исследование для исключения прогрессирующих органических заболеваний мозга (эпилепсии, хореи, паркинсонизма, болезни Вильсона, синдрома Леша—Нихена и др.). В отличие от неврологических расстройств (гиперкинезов) и кататонических симптомов тики можно подавить усилием воли; сами дети относятся к ним, как к дурной привычке. Миоклонические припадки при эпилепсии часто напоминают тики, но сопровождаются полной амнезией, дети их совершенно не замечают.

Для лечения невротических тиков используются семейная психотерапия, гипносуггестия и аутогенная тренировка. Рекомендуется вовлечение ребенка в интересную для него двигательную активность (например, занятия спортом). При безуспешности психотерапии назначают мягкие нейролептики (тиоридазин, этаперазин, галоперидол в небольших дозах).

Тяжелым заболеванием, проявляющимся хроническими тиками, является *синдром Жиля де ля Туретта* [F95.2]. Заболевание начинается в детском возрасте (обычно между 2 и 10 годами), у мальчиков — в 3—4 раза чаще, чем у девочек. Вначале возникают тики в виде моргания, подергивания головой, гримас. Через несколько лет (в подростковом возрасте) присоединяются голосовые (покашливание, хрюканье, мычание) и сложные двигательные тики, часто меняющие локализацию, иногда имеющие агрессивный или сексуальный компонент. В $^1/_3$ случаев наблюдается копролалия (импульсное произнесение бранных слов). Для больных

характерны сочетание импульсивности и навязчивостей, снижение способности концентрировать внимание. Заболевание имеет наследственную природу. Наблюдается накопление среди родственников больного пациентов с хроническими тиками и неврозом навязчивости. Отмечается высокая конкордантность у однояйцовых близнецов (50—90%), у разнояйцовых — около 10%. Лечение основано на применении лекарственных средств. Чаще всего назначают нейролептики (галоперидол, рисперидон и др.) или клонидин (клофелин) в минимальных дозах. Наличие обильных навязчивостей требует также назначения антидепрессантов (флуоксетин, кломипрамин, пароксетин). Описаны случаи эффективности антагонистов опиатных рецепторов (налтрексона). Фармакотерапия позволяет контролировать состояние больных, но не излечивает болезнь. Иногда эффективность лекарственного лечения со временем уменьшается.

Некоторое сходство с тиками имеют ***патологические привычные действия*** (сосание пальца, кусание ногтей, вырывание волос, раскачивание). В большинстве случаев эти нарушения полностью проходят после пубертатного возраста. Несколько более стойкой бывает привычка вырывать волосы (трихотилломания); в тяжелых случаях она может приводить к появлению крупных плешей. Такие дети не испытывают сильной боли. В ряде случаев упорные нелепые привычные действия бывают первыми симптомами детской шизофрении.

Частым симптомом у детей являются ***страхи***. В отличие от фобий у взрослых детские страхи отличаются простотой и стереотипностью (страх темноты, страх оставаться одному дома, боязнь животных и сказочных персонажей). Если причиной страхов является тревожно-мнительный характер ребенка, прогноз оценивается как благоприятный, хотя у взрослого страхи могут повторяться в виде невроза навязчивых состояний и приступов паники. Сложные, фантастические, надуманные страхи, сопровождающиеся галлюцинациями, могут наблюдаться при ранней шизофрении. Повторяющиеся ночные кошмары, приводящие к пробуждению ребенка, могут быть эквивалентом эпилептических припадков.

25.2.2. Синдромы, характерные для подросткового возраста

Асоциальные поступки (гебоидный синдром, делинквентное поведение) нередко появляются в пубертатном периоде и сопровождаются расторможиванием сексуального влечения, снижением контроля нрав-

ственности, утратой понятий добра и зла, дозволенного и недозволенного. Характерны эгоцентризм, пренебрежительное, недоброжелательное или враждебное отношение к родным. Возможны уходы из дома, бродяжничество, воровство, курение, употребление алкоголя и наркотиков, причем распространено применение наиболее доступных и дешевых ПАВ (клей, ацетон, таблетки от астмы, препараты эфедрина). Иногда такие подростки объединяется в группы, исповедующие насилие и вседозволенность.

Только часть подобных случаев можно объяснить педагогической запущенностью и влиянием семьи. Вероятность асоциальных поступков повышается при ускоренном половом созревании (акселерации). Нередко подобное поведение служит проявлением прогрессирующего психического заболевания (шизофрении или шизотипического расстройства). Вне зависимости от диагноза по мере взросления возможны смягчение симптомов и некоторое улучшение адаптации.

Дисморфофобией (дисморфоманией) называют болезненную идею мнимого или необоснованно преувеличенного физического недостатка или порока, определяющего внешнюю непривлекательность. Такой идеей могут стать уверенность в избыточной полноте или худобе, переживание по поводу якобы неправльной формы ушей или носа, боязнь избыточного выпадения волос. Помимо собственно идей физического недостатка, у больных с дисморфоманией, как правило, наблюдаются идеи отношения (ощущение, что все окружающие замечают их дефект, потихоньку посмеиваются над ними), тоскливый фон настроения. Описываются постоянное стремление больных незаметно для окружающих рассматривать себя в зеркале («симптом зеркала»), настойчивый отказ от участия в фотосъемках. Больные могут придерживаться странной диеты, проводить настойчивое лечение «народными средствами» или даже настаивать на косметической операции.

У взрослых дисморфомания встречается довольно редко. Только у немногих больных наблюдается критическое отношение к своим переживаниям, поэтому удается достигнуть хорошего контакта с медицинским персоналом (*небредовая дисморфомания* — F45.2). Прогноз в этом случае довольно благоприятный. При *бредовой дисморфомании* [F22.8] больные полностью уверены в тяжелом дефекте внешности, они скрываются от окружающих, никому не доверяют, успокаивающие слова воспринимают как унизительную жалость. Бредовая дисморфомания может сопровождаться галлюцинациями (например, больше «чувствуют» исходящий от тела неприятный запах или «слышат» оскорбитель-

ные замечания окружающих). Необходимо постоянно контролировать поведение больного, поскольку он может отказываться от еды, изводить себя бессмысленными или опасными процедурами или даже пытаться покончить с собой.

Навязчивые и сверхценные дисморфофобические идеи у подростков часто ослабевают по мере взросления и в прогностическом плане оцениваются как относительно благоприятные. Бредовая дисмофомания может быть проявлением шизофрении и требует специального лечения и обследования. К разновидностям дисморфомании относят *синдром нервной анорексии* (см. раздел 14.1).

Патологические фантазии свойственны не только подросткам, но и маленьким детям. От нормального детского фантазирования они отличаются настойчивостью и избыточностью, что мешает адаптации ребенка, приводит к конфликтам с окружающими. Фантазии могут подчеркивать замкнутость ребенка, свидетельствовать о его нежелании общаться с другими. Примерами такого поведения могут быть стереотипные рисунки, изображающие сцены войны и насилия, приступы «мечтательности» с отказом от игр и общения, «путешествия» в воображаемую страну. Такое поведение может свидетельствовать о формировании шизоидной психопатии или даже шизофрении. Другие виды фантазий, наоборот, привлекают внимание окружающих. Это самооговоры, ложные признания в преступлениях, рассказы о невероятных приключениях. Причинами такого поведения могут быть истерические черты характера или, реже, гиперкомпенсация (борьба с собственным страхом) у тревожно-мнительных подростков.

25.3. Особенности проявления основных психических заболеваний в детском возрасте

В детском возрасте могут возникать самые различные психические заболевания: неврозы, шизофрения, эпилепсия, органические расстройства. При всех этих заболеваниях удается выявить основные важнейшие для диагностики признаки, свойственные и взрослым пациентам, однако отдельные клинические проявления у детей отличаются заметным своеобразием.

Шизофрению в детском возрасте выявляют очень редко (1—2 случая на 10 тыс. детей). Ранний дебют заболевания чаще наблюдается у маль-

чиков (соотношение полов составляет 3,5:1). У детей очень редко встречаются такие типичные проявления шизофрении, как бред воздействия и псевдогаллюцинации. Преобладают расстройства двигательной сферы и поведения: кататоническая и гебефреническая симптоматика, расторможенность влечений или, наоборот, пассивность и равнодушие. Часто возникают расстройства приема пищи. Отмечаются монотонный характер игр, их стереотипность и схематизм, нередко дети подбирают для игр особые предметы (провода, вилки, обувь), пренебрегают игрушками. Наряду с типичными симптомами шизофрении (аутизм, отсутствие инициативы, безразличное или неприязненное отношение к родителям) почти всегда можно наблюдать задержку умственного развития, напоминающую олигофрению. Э. Крепелин выделял в качестве самостоятельной формы *пфропф-шизофрению*, сочетающую в себе признаки олигофрении и шизофрении с преобладанием гебефренической симптоматики. Все варианты шизофрении с ранним началом рассматриваются как прогностически неблагоприятные (большинство пациентов всю жизнь находятся на попечении родных и государства).

Более оптимистичен прогноз при формах болезни, возникающих в подростковом возрасте и проявляющихся психопатоподобной симптоматикой (асоциальные поступки, дисморфомания, деперсонализация). У части этих больных в дальнейшем наступает компенсация. Интересна такая закономерность: около $^{1}/_{3}$ больных, которым диагноз шизофрении был поставлен в юношеском возрасте, в детстве уже были консультированы психиатром и получали лечение по поводу «невроза».

Изредка отмечаются формы заболевания, при которых предшествующее манифестации шизофрении психическое развитие происходит, наоборот, ускоренными темпами, дети рано начинают читать и считать, интересуются книгами, не соответствующими их возрасту. В частности замечено, что появлению параноидной симптоматики у взрослых нередко предшествует преждевременное интеллектуальное развитие.

МДП в раннем детском возрасте не возникает. Отчетливые аффективные приступы можно наблюдать у детей не младше 12—14 лет. Довольно редко дети могут пожаловаться на чувство тоски. Чаще депрессия проявляется соматовегетативными расстройствами, нарушениями сна и аппетита, запором. О депрессии могут свидетельствовать стойкая вялость, медлительность, неприятные ощущения в теле, капризность, плаксивость, отказ от игр и общения со сверстниками, чувство никчемности. Гипоманиакальные состояния более заметны для

окружающих, они проявляются неожиданной активностью, говорливостью, непоседливостью, непослушностью, снижением внимания, неспособностью соизмерить действия со своими силами и возможностями. У подростков чаще, чем у взрослых больных, наблюдается континуальное течение заболевания с постоянной сменой аффективных фаз.

У маленьких детей редко можно наблюдать очерченные картины *невроза*. Чаще отмечаются кратковременные невротические реакции вследствие испуга, неприятного для ребенка запрета со стороны родителей. Вероятность таких реакций выше у детей, перенесших органическое поражение мозга. Симптомы болезни не укладываются в рамки неврозов, типичных для взрослых (неврастения, истерия, обсессивно-фобический невроз). Преобладают соматовегетативные и двигательные расстройства (энурез, заикание, тики).

Частое проявление детских неврозов — самые различные страхи. В раннем детстве это боязнь животных, сказочных персонажей, героев кинофильмов, в дошкольном и младшем школьном возрасте — страх темноты, одиночества, разлуки с родителями, смерти родителей, страх предстоящей учебы в школе, у подростков — страхи ипохондрического и дисморфофобического характера, иногда страх смерти. Страхи чаще возникают у детей с тревожно-мнительным характером и повышенными впечатлительностью, внушаемостью, боязливостью. Появлению страхов способствуют гиперопека со стороны родителей, заключающаяся в постоянных тревожных опасениях за ребенка, а также ссоры и конфликты в семье.

Развернутые картины истерического невроза у детей не наблюдаются. Чаще можно видеть *аффект-респираторные приступы* с громким плачем, на высоте которого развивается остановка дыхания, ребенок синеет и на несколько секунд теряет сознание. Причиной приступа может быть запрет родителей. В отличие от истерии у взрослых (чаще отмечается у женщин), в детском возрасте такие психогенные реакции возникают у мальчиков и девочек с одинаковой частотой.

Эпилепсия относится к наиболее частым расстройствам, возникающим у детей; проявления болезни отличаются большим разнообразием, и диагноз не всегда устанавливается своевременно. В частности, малые и миоклонические припадки могут расцениваться окружающими как тики или баловство. К детскому возрасту относятся как самые злокачественные варианты эпилепсии, так и наиболее благоприятные, которые полностью исчезают по достижении зрелости. Так, детская эпилепсия с частыми типичными малыми припадками (*пикнолепсия*,

ювенильная миоклонус-эпилепсия) и вариант болезни с редкими судорогами в лице, языке и горле (*роландическая эпилепсия*) в большинстве случаев заканчиваются полным выздоровлением. К наиболее злокачественным вариантам болезни относят: *синдром Уэста,* возникающий на 1-м году жизни (чаще у мальчиков), проявляющийся атипичными приступами с наклонами вперед (пропульсии, салам-припадки, кивки) и задержкой психического развития; а также *синдром Леннокса—Гасто*, развивающийся у детей 1—8 лет, выражающийся парциальными и генерализованными атипичными (атоническими, тоническими, миоклоническими) судорогами. Эпилептический статус возникает у 10—25% детей, больных эпилепсией (в 3—5 раз чаще, чем у взрослых), однако протекает более благоприятно и реже приводит к смерти. Типичные противосудорожные средства малоэффективны при злокачественных вариантах детской эпилепсии. При синдроме Уэста несколько лучше помогает синтетический аналог АКТГ (синактен). Широко используются средства с ноотропным и ноотропоподобным эффектом (пиридитол, пикамилон, пирацетам, леветирацетам).

25.4. Особенности лечения и ухода в случае психических расстройств у детей

Хотя показания к применению психофармакологических средств у детей те же, что и у взрослых, существует ряд особенностей, которые следует учитывать при проведении лекарственного лечения.

Особенности применения психофармакопрепаратов у детей:

- необходима коррекция доз в соответствии с возрастом, массой тела, скоростью метаболизма и индивидуальной чувствительностью;
- на седативные средства возникает парадоксальная реакция в виде повышенной активности;
- при применении психостимуляторов отмечается парадоксальная реакция в виде улучшения регуляции поведения;
- установлена высокая эффективность ноотропных средств при самых различных заболеваниях;
- сами пациенты не могут обеспечить точный прием лекарств.

Таблица 25.1. Расчет дозы лекарств для детей по отношению к взрослой дозе

Возраст	Масса тела, *кг*	Коэффициент (отношение к поверхности тела взрослого человека)
Новорожденный	3	0,12
1 год	10	0,28
6 лет	25	0,5
14 лет	50	0,9

Расчет ***дозы*** препарата затруднен необходимостью учитывать несколько разнонаправленных сил. С одной стороны, детский мозг может проявлять бо́льшую чувствительность к ПАВ (например, предполагается большая вероятность поздней дискинезии при приеме нейролептиков), с другой — метаболизм лекарств у детей происходит быстрее, чем у взрослых, поскольку почки и печень функционируют исключительно активно (к тому же дети потребляют большее количество жидкости). У детей первых лет жизни жировая ткань занимает большой объем, накапливает и делает неактивной значительную часть липофильных средств; у старших детей количество жира, напротив, недостаточное. В целом, детям обычно требуется относительно бо́льшая доза, чем взрослым. В соответствии с этим иногда предлагается рассчитывать дозу лекарства исходя не из массы, а в пересчете на поверхность тела ребенка (табл. 25.1). У старших подростков обычно применяются взрослые дозы.

Выбор препарата определяется ведущим синдромом. Однако следует ограничить назначение лекарств с выраженным седативным эффектом (бензодиазепины, седативные нейролептики, большие дозы антиконвульсантов), поскольку седативный эффект резко снижает школьную успеваемость, нарушает запоминание и обучение. Многие седативные средства (валериана, бензодиазепины, барбитураты) оказывают на детей парадоксальное действие, усиливая непослушание и расторможенность. Психостимулирующие и ноотропные препараты, напротив, повышают адаптацию у детей с самыми различными проблемами, часто нормализуют поведение. Из нейролептиков предпочтение отдается высокопотентным средствам, надежно действующим уже в малых дозах (галоперидол, рисперидон). Эффективность антидепрес-

сантов в детском возрасте не доказана, возможно, из-за того, что детские депрессивные реакции склонны к самопроизвольному разрешению. При агрессивном и асоциальном поведении наряду с малыми дозами нейролептиков используются соли лития и антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты).

Большое значение для восстановления здоровья и адаптации ребенка имеют правильно организованный ***уход*** и реабилитация.

Основные правила ухода за детьми с психическими расстройствами:

- в естественной среде (дома) всегда лучше, чем в больнице;
- расстройства следует выявлять активно, а не ждать жалоб со стороны пациентов;
- чем больше словесных и телесных контактов с ребенком, тем полноценнее его психическое развитие;
- отвлечь от болезни — это хороший способ преодолеть ее.

Дети очень плохо переносят отрыв от семьи, поэтому вопрос о помещении в больницу должен решаться с особой осторожностью. Бльшую часть психических расстройств можно лечить в амбулаторных условиях, сочетая осмотры ребенка с обсуждением проблем с его родителями. Исключение составляют случаи острых психозов и мягкие расстройства, обусловленные неблагоприятной обстановкой дома. У подростков наблюдение в стационаре часто требуется для проведения экспертизы (например, военной).

Роль персонала в детской больнице (в отличие от взрослых отделений) должна быть более активной. По отношению к детям вполне естествен строгий настойчивый тон. Это не только позволяет поддерживать дисциплину, но и вызывает у детей чувство надежности и безопасности (все под контролем!). Если взрослый пациент обязательно нуждается хотя бы в кратковременном уединении, то детей не следует оставлять без присмотра. Это позволит не только обезопасить их от непродуманных шалостей, но и своевременно выявить изменения в их состоянии. Дети редко обращаются к окружающим с жалобами, о самочувствии детей можно судить по их активности, участию в играх. Соматические расстройства (рвота, понос) у них часто являются сигналом, свидетельствующим о переживаемом психологическом стрессе.

Важным аспектом помощи детям является активное вовлечение их в контакты с окружающими. Отгороженность и незаинтересованность часто становятся причинами отставания в психическом развитии, поэтому важно активно вызывать детей на контакт, предлагать игру. При невозможности словесного общения используют прикосновения, поглаживания, общение с помощью мимики, обмен игрушками, призывы к повторению действий. При гиперактивности предложена методика, в соответствии с которой ребенка удерживают в объятиях, улыбаются ему, говорят добрые слова, но не позволяют вырваться и убежать.

При неврозах и других расстройствах, вызванных стрессом, следует постараться отвлечь ребенка от тягостных переживаний. В отделении следует создавать режим «занятости». Важную роль в реабилитации играют регулярные уроки (школьные предметы, рисование, лепка) и занятия с логопедом.

Лекарства в детском отделении должны храниться в условиях, абсолютно исключающих их доступность для детей. Важно учитывать, что у детей любые таблетки вызывают интерес, при этом они не могут оценить степень их опасности. Целенаправленные суициды с помощью лекарств могут осуществить только подростки, но отравления по неосторожности могут быть у очень маленьких детей, которые особенно чувствительны к психотропным средствам.

Не следует забывать, что каким бы благополучным не было пребывание ребенка в больнице, в конце концов он должен вернуться в семью. Это значит, что родители должны быть готовы к его возвращению; важно, чтобы они непосредственно участвовали в его лечении, присутствовали при психотерапии, знали, как помочь ему преодолеть болезнь.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Психические расстройства у детей по сравнению со взрослыми наблюдаются (*реже, чаще, так же часто*).
2. Умственная отсталость у больных с детским аутизмом регистрируется (*всегда, довольно часто, исключительно редко, никогда*).
3. Синдром Аспергера часто бывает ассоциирован с (*бредом преследования, навязчивостями, эпилептическими припадками, умственной отсталостью, множественными гиперкинезами*).
4. Гиперкинетическое расстройство (*чаще отмечается у мальчиков, чаще отмечается у девочек, одинаково часто обнаруживается у тех и других*).

5. Для лечения гиперкинетического расстройства чаще всего используют (*барбитураты и бензодиазепины, нейролептики и антидепрессанты, соли лития и антиконвульсанты, ноотропы и психостимуляторы*).
6. Инфантилизму чаще всего сопутствует (*пикническое, лептосомное, атлетическое, грацильное*) телосложение.
7. Заикание может быть одним из основных проявлений (*шизофрении, эпилепсии, МДП, олигофрении, невроза*).
8. Диагноз энуреза не ставится детям младше (*4, 6, 8, 10, 12*) лет.
9. Для лечения энуреза НЕ применяют (*трийодтиронин, имипрамин, атропин, дигидроэрготамин, десмопрессин*).
10. Тики обычно (*усиливаются по сне, полностью амнезируются, подавляются усилием воли, исчезают во время стресса, прогрессируют в течение всей жизни*).
11. Для синдрома Жиля де ля Туретта характерны (*аутизм и амбивалентность, речь «взахлеб» с множеством повторений, навязчивое стремление к чистоте и порядку, произнесение бранных слов*).
12. Фантазии в виде самооговоров, ложных признаний в преступлениях, рассказов о невероятных приключениях характерны для подростков с (*шизоидными, эпилептоидными, циклоидными, истерическими*) чертами.
13. Шизофрения в детском возрасте чаще всего проявляется (*галлюцинациями, систематизированным бредом, атипичной депрессией, кататонической симптоматикой*).
14. Почти все психические заболевания, возникшие в детском возрасте, приводят к (*апатико-абулическому синдрому, кататоническому ступору, грубому расстройству памяти, задержке психического развития, ранней смерти*).
15. Метаболизм психофармакологических средств у детей по сравнению со взрослыми (*происходит быстрее, замедлен, существенно не отличается*).
16. При назначении нейролептиков детям предпочитают использовать (*малые дозы мощных средств, малые дозы низкопотентных средств, большие дозы мощных средств, большие дозы низкопотентных средств*).

Глава 26
Неотложные состояния в психиатрии

Появление активных антипсихотических средств в XX веке привело к тому, что обстановка в психиатрических стационарах в настоящее время рассматривается как наиболее спокойная по сравнению с другими медицинскими учреждениями. Вместе с тем острые состояния, требующие неотложных мер, в психиатрии и наркологии не являются редкостью. Часть таких состояний бывает обусловлена остротой психоза и дезорганизацией поведения больного (острый приступ шизофрении, возбуждение при помрачении сознания, ажитированная депрессия), некоторые — серьезным нарушением основных систем жизнеобеспечения в результате острого органического поражения (острая энцефалопатия, фебрильная шизофрения, эпилептический статус). Частой причиной смерти пациентов психиатрических отделений бывают суициды, случайная или намеренная передозировка лекарственных средств, а также остро возникшие осложнения психофармакотерапии.

До середины XX века не существовало эффективных методов помощи больным с острыми состояниями в психиатрии, поэтому смертность в этой группе больных была чрезвычайно высокой. Развитие методов интенсивной терапии и реаниматологии (гемосорбция, плазмаферез, гипербарическая оксигенация (ГБО), ЭСТ, краниальная гипотермия, парентеральное питание, методы контроля кислотного, солевого и водного баланса, регуляция свертывающей системы крови, искусственная вентиляция легких и др.) позволило достигнуть удивительных успехов в борьбе за жизнь данных пациентов. С конца 1970-х годов стала очевидна необходимость создания специальных отделений интенсивной терапии при крупных ПБ. Было показано, что в условиях данных отделений не только существенно уменьшается смертность при критических состояниях, но и более эффективно и безопасно проводятся такие активные методы лечения, как ЭСТ, плазмаферез, инсулинокоматозная терапия, лазеротерапия и др.

26.1. Психомоторное возбуждение и агрессивное поведение

Двигательное возбуждение (см. разделы 11.1 и 11.2) — одно из частых проявлений острейших психозов, сопровождающихся тревогой, растерянностью, яркой, быстро разворачивающейся галлюцина-

торной, бредовой или кататонической симптоматикой, помрачением сознания (делирий, онейроид, сумеречное состояние, острый чувственный бред и пр.). Больные действуют хаотично; спасаясь от воображаемых преследователей, пытаются выпрыгнуть в окно, выбегают на проезжую часть, нападают на посторонних. Необходимо как можно быстрее купировать возбуждение и госпитализировать больного. Опыт показывает, что, несмотря на неправильное поведение, многие пациенты не оказывают выраженного сопротивления. Часто после спокойной, но настойчивой беседы удается уговорить больного принять лекарство и проследовать за врачом. Важно, чтобы врач продемонстрировал больному свое самообладание, а также сочувствие и стремление помочь. Лишь в некоторых случаях приходится обращаться за помощью в органы правопорядка.

Для купирования возбуждения обычно используют внутримышечное или внутривенное введение нейролептиков. Предпочтение отдается средствам с выраженным седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, зуклопентиксол, дроперидол). Некоторые нейролептики оказывают выраженный эффект и при пероральном приеме (клозапин, оланзапин). Перед введением нейролептика желательно измерить исходный уровень АД, поскольку данные средства вызывают резкую гипотонию. При назначении нейролептика больному, который прежде никогда не принимал этих средств, дозы могут быть небольшими (50—75 мг хлорпромазина, 50 мг клозапина, 5 мг дроперидола). При купировании возбуждения у больного, в прошлом длительно принимавшего нейролептики, требуются значительно большие дозы (100—200 мг хлорпромазина, 100 мг клопиксол-акуфаз, до 10 мг дроперидола). Для предотвращения коллапсов одновременно вводят подкожно 2 мл кордиамина. Дополнительное введение 1—2 мл дифенгидрамина (димедрол) усиливает седативное действие нейролептика и уменьшает вероятность побочных неврологических расстройств. При наличии противопоказаний к назначению нейролептиков (резкая гипотония, сердечная недостаточность, преклонный возраст, тяжелые соматические заболевания) применяются транквилизаторы (диазепам — до 30 мг, мидазолам — до 10 мг). Можно использовать барбитураты и оксибутират натрия, но следует опасаться передозировки.

Фиксация больных является исключительной мерой и допускается только на короткое время, пока не подействуют назначенные успокаивающие средства. Следует понимать, что фиксация не исключает возможности опасных поступков, поскольку больной всегда может освобо-

диться от пут. После фиксации рядом с постелью больного должен неотступно находиться наблюдатель, который следит за тем, чтобы ремни не пережимали сосудов и нервных стволов, а также помогает удовлетворять потребности, возникающие у больного (кормить, укрывать от холода, помогать справлять нужду).

Правила фиксации возбужденного больного:

- необходимо надежно иммобилизовать отдельно каждую конечность и плечевой пояс;
- использовать только мягкие материалы (матерчатые ремни, простынь);
- не допускать пережатия сосудов и нервов;
- фиксированного больного **нельзя оставлять без присмотра!**
- фиксация не может быть длительной (только до тех пор, пока сохраняется опасность).

С особой осторожностью следует относиться к недоступным, малоподвижным больным. Иногда такая неподвижность обусловлена кататонической симптоматикой, она может сочетаться с внутренним напряжением (что можно заметить по настороженному взгляду больного). У таких пациентов нередко наблюдаются неожиданные импульсивные бессмысленные поступки и непредсказуемая нелепая агрессия.

Обострения некоторых хронических психозов являются причиной *агрессивного поведения*. Опасность представляют больные с императивными галлюцинациями (в том случае если «голоса» приказывают убить кого-либо), бредом преследования и ревности, кататонией, расторможенностью влечений (гиперсексуальность, агрессивность) на фоне выраженного дефекта интеллекта или эмоций. Особенно опасны больные, которые настойчиво обвиняют в воображаемом преследовании или проступке определенное лицо и замышляют расправу над ним («преследуемый преследователь»). Умело построив беседу с таким больным, часто удается получить согласие на госпитализацию, не прибегая к насилию. Не следует стремиться переубедить больного: возражение только усиливает напряжение. Следует показать больному, что врач является его союзником, помощником в решении его проблем.

26.2. Суицидальное поведение

Самой частой причиной самоубийств в психиатрической практике считают тяжелые *депрессивные состояния.* Практически все больные с депрессией выражают уверенность в бессмысленности жизни, ждут приближения ее конца, однако активные действия по осуществлению суицида предпринимают лишь некоторые из них. Наличие в анамнезе суицидальных попыток — очень тревожный знак, поскольку в большинстве случаев такие попытки повторяются. Больной с депрессией должен находиться под наблюдением весь период, пока у него отмечается тоскливое настроение, особенно тщательно нужно следить за больным в утренние часы, когда депрессия наиболее тяжела. Должный надзор в домашних условиях обеспечить практически невозможно, поэтому следует настаивать на помещении пациента в стационар; закон в этом случае разрешает недобровольную госпитализацию. Опыт показывает, что родственники и другие лица, не имеющие профессиональной подготовки, недооценивают степень опасности, и им не следует доверять наблюдение за пациентом.

В беседе с врачом больные обычно не скрывают того, что думают о самоубийстве. Следует со всей серьезностью отнестись к словам больного, даже если он говорит об этом с улыбкой и шуткой. Такое признание по сути является призывом о помощи. Пациент в глубине души рассчитывает на то, что профессионал сможет помочь ему справиться с болезнью и сохранить жизнь. Услышав от больного о его суицидальных мыслях, следует незамедлительно предпринять соответствующие меры (настоять на госпитализации, организовать круглосуточный надзор), отсутствие должного внимания может только усилить его мысли о никчемности жизни. Если больной, признававшийся ранее в стремлении к суициду, избегает в дальнейшем разговоров на эту тему, успокаивает врача или как бы затаивается, это должно особенно насторожить.

В настоящее время существует множество мощных и безопасных антидепрессантов, однако их эффект развивается очень медленно (обычно через 2—3 нед лечения), поэтому больные с высоким риском суицида в первые дни должны получать сильные успокаивающие средства (левомепромазин — 25—75 мг, диазепам — 15—30 мг, кветиапин — 200—400 мг, тиоридазин — 30—75 мг, сульпирид — 400—600 мг, карбамазепин — 400—600 мг или карбонат лития 900—1200 мг в сутки). Следует добиться, чтобы в ночные часы больной достаточно спал. Хотя лекарственное лечение считается обязательным, не следует недооцени-

Таблица 26.1. Вероятность завершения суицида в различных возрастных группах

Возраст (лет)	Соотношение«суицидальные попытки: завершенный суицид»	
	Мужчины	*Женщины*
15-19	12:1	59:1
70-74	1,4:1	1,8:1

вать роль психотерапии и психологической поддержки. В настоящее время во всех крупных городах создается телефонная служба помощи в кризисных ситуациях («телефон доверия»).

При *шизофрении* суицидальное поведение может быть обусловлено императивными галлюцинациями, ипохондрическим бредом. Иногда возможны неожиданные суицидальные попытки на фоне легких шизофренических изменений личности, когда апатичные больные как бы проводят «эксперимент» («интересно было посмотреть, что будет...»); предвидеть подобный суицид бывает очень трудно.

Неправильным было бы считать, что все случаи самоубийства связаны с хроническими психическими заболеваниями. Причинами суицида могут быть тяжелые жизненные ситуации, семейный ссоры, коммерческие неудачи, разрыв с любимым, тяжелая физическая болезнь, беспомощность и одиночество. Согласно статистике, мужчины в 3 раза чаще кончают жизнь самоубийством, чем женщины, хотя попыток к суициду женщины предпринимают в 4 раза больше, чем мужчины. Наибольшее число таких попыток совершают лица в возрасте от 15 до 40 лет, однако у пожилых они чаще завершаются смертью, чем у молодых (табл. 26.1).

На высокий риск совершения самоубийства указывают (по Г.И. Каплан и Б.Дж. Сэдок, 1994**):**

- возраст 45 лет и старше;
- алкоголизм;
- возбудимость, агрессивность, склонность к насилию;
- суицидальное поведение в прошлом;
- мужской пол;
- нежелание принимать помощь;
- депрессия в настоящее время или депрессивный приступ в анамнезе;

- госпитализация и лечение в ПБ;
- соматическое заболевание, предстоящая операция;
- потеря работы или выход на пенсию;
- одиночество, потеря партнера, проживание в разводе;
- суициды у близких родственников.

У подростков и лиц с истерическими чертами характера нередко отмечаются *демонстративные суицидальные попытки*, когда больные на фоне конфликтной ситуации заявляют, что покончат с собой, не имея в действительности желания умереть. Не следует с равнодушием относиться к подобным высказываниям, поскольку в запальчивости больные не всегда могут оценить возможные последствия своих действий (см. наблюдение в разделе 8.1). В любом случае явные суицидальные действия считаются показанием к немедленной госпитализации.

26.3. Отказ от еды

До середины XX века отказ от еды наблюдался у многих больных, главной его причиной был *кататонический синдром* у пациентов со злокачественной шизофренией. Поскольку эффективных средств купирования этого состояния не существовало, приходилось ежедневно проводить весьма ответственную процедуру кормления больных через назогастральный зонд. В последние годы при кататоническом синдроме с успехом используются нейролептики, которые позволяют уже в первые дни восстановить способность больного питаться самостоятельно. Вместо довольно трудоемкой и опасной процедуры зондового кормления можно использовать парентеральное питание с введением питательных растворов (глюкозы, витаминов, аминосола, аминостерила, инфезола) внутривенно капельно.

Другими причинами отказа от еды у психически больных могут быть: синдром нервной анорексии, бред отравления, запрещающие императивные галлюцинации, тяжелая депрессия с бредом самообвинения и суицидальными тенденциями. При этом больные могут открыто выражать свое нежелание есть (сжимать зубы, отворачивать голову, выплевывать пищу) либо скрывать свои истинные намерения, то есть принимать пищу, а позже вызывать рвоту. О длительном голодании свидетельствуют запах ацетона изо рта, снижение тургора кожи, гипотония, гипогликемия, отсутствие стула, нарастающее истощение.

Для своевременного выявления отказа от еды рекомендуется проводить еженедельное взвешивание больных.

Больным в состоянии голодания назначают постельный режим, ежедневные очистительные клизмы. Для повышения аппетита назначают инсулин (подкожно 10—20 ЕД, через 1—2 ч введение 40% раствора глюкозы и теплое сладкое питье), нейролептики (преимущественно в инъекциях), гипертонический 10% раствор хлорида натрия (20 мл внутривенно или в солевых клизмах) с последующим сладким питьем. Недостаток питательных веществ и витаминов восполняют путем введения 5% раствора глюкозы (внутривенно) и витаминов С, B_1, B_6 (внутримышечно). Назначают анаболические гормоны (ретаболил внутримышечно — 1 мл 5% раствора раз в 8—10 дней).

Важно не только восполнить недостаток питательных веществ, но и добиться взаимопонимания с больным и его поддержки. Следует объяснить пациенту, в чем состоит необходимость срочных мероприятий, проводимых врачами, подчеркнуть вред, который наносит голодание организму (нарушение гормонального баланса, прекращение менструаций), указать на серьезные косметические дефекты, к которым оно ведет (потеря тургора кожи, морщины, повышенный рост волос на теле и лице).

При кататоническом синдроме эффективна процедура *растормаживания*. В последние годы для растормаживания используют диазепам (седуксен, реланиум), иногда в сочетании с подкожным введением кофеина. В зависимости от массы тела в шприц набирают 4—6 мл 0,5% раствора в смеси с 40% раствором глюкозы и вводят внутривенно медленно, постоянно стараясь вступить с больным в речевой контакт и предлагая ему пищу.

26.4. Тяжело протекающий делирий

Делирий является самым частым острым психозом при различных органических поражениях нервной системы. Его причиной могут быть соматические заболевания, острое нарушение мозгового кровообращения, инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, острые отравления (например, атропином или средствами против бронхиальной астмы) и абстинентный синдром при алкоголизме и наркоманиях. Появление делирия свидетельствует о резкой декомпенсации всех защитных сил организма. Хотя во многих случаях при своевременном

оказании помощи можно добиться полного выздоровления. в целом делирий следует рассматривать как весьма опасное, угрожающее жизни состояние.

На возникновение делирия у больного указывают нарастающее к ночи беспокойство, упорная бессонница, мучительные кошмарные сновидения при попытке заснуть. Позже появляются обильные сценоподобные (преимущественно зрительные) истинные галлюцинации, растерянность, психомоторное возбуждение, нарушение ориентировки в месте и времени (см. раздел 12.2.1). Признаками тяжело протекающего делирия являются выраженное истощение, падение АД, мелкие хаотичные движения больного в пределах постели, бессмысленное бормотание, отсутствие возможности установить контакт с больным (*муссипирующий делирий*) или, напротив, резчайшее хаотичное возбуждение на фоне недоступности больного, артериальная гипертензия, нарушение координации движений, подъем температуры тела (*гиперкинетический делирий*). Иногда возникает *профессиональный делирий*, проявляющийся глубоким помрачением сознания и привычными профессиональными движениями (больной как бы работает лопатой, молотком, обращается к подчиненным).

Возбуждение при делирии может стать причиной нелепых поступков, опасных для окружающих и для самого больного. Для купирования возбуждения применяют инъекции транквилизаторов (4—6 мл 0,5% раствора диазепама, лучше внутривенно медленно) или нейролептиков (0,5% раствор галоперидола — 2—3 мл или 0,25% раствор дроперидола — 1—2 мл). Иногда дополнительно вводят внутримышечно димедрол (2—10 мл 1% раствора). Можно использовать гексенал (до 10 мл 10% раствора) или 20% раствора оксибутирата натрия (внутривенно капельно до 30—40 мл). Всегда следует соблюдать осторожность при введении успокаивающих средств, так как многие из них вызывают нарушения дыхания.

При отсутствии опасного возбуждения лучше вовсе отказаться от психофармакотерапии!

Для прекращения делирия решающее значение имеют лечение основной его причины (инфекционного процесса, сосудистой недостаточности, алкогольного абстинентного синдрома), неспецифическая дезинтоксикационная терапия и коррекция тяжелых метаболических нарушений. Поскольку в основе делирия всегда лежит энцефалопатия, показаны ноотропы (до 30 мл 20% раствора пирацетама в сутки) и вита-

мины. Следует измерять количество жидкости, выпитой и введенной в виде растворов, а также объем мочи. При задержке жидкости вводят мочегонные средства (2—4 мл 1% раствора фуросемида-лазикса внутривенно быстро, струйно).

Тяжелые формы делирия требуют перевода в реанимационное отделение и проведения комплекса мероприятий по борьбе с нарушениями водно-электролитного баланса и КОС, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, отеком мозга, присоединившейся легочной инфекцией, нарушениями функции печени.

Типичная продолжительность делирия — несколько дней. Все это время сохраняются помрачение сознания и продуктивная симптоматика (галлюцинации, бред, неправильное поведение). Не следует настойчиво стремиться полностью купировать продуктивную симптоматику в первые же дни лечения; избыток седативных средств лишь вызовет лекарственный сон (наркоз), который может затягивать психоз, затруднять естественные процессы восстановления. Во избежание пролежней и гипостатической пневмонии в дневное время больной должен поворачиваться в постели, садиться, самостоятельно пить, возможно, вставать и ходить в туалет. Поскольку возбуждение усиливается в ночное время, вечерние дозы седативных средств должны быть наибольшими. Схема лечения алкогольного делирия приведена в разделе 31.1.2.

26.5. Эпилептический статус

Эпилептическим статусом называют серию повторяющихся больших судорожных припадков, между которыми не восстанавливается ясное сознание и сохраняются признаки комы.

Иногда перерывы между отдельными припадками могут составлять 2—5 мин; в этот период восстанавливается нормальное дыхание. Однако постоянно повторяющиеся припадки вызывают нарушение ликвородинамики, вторичную гипертермию, нарастающий отек мозга с нарушением дыхания и сердечной деятельности. При неэффективности лечения через несколько часов может наступить смерть.

Причиной эпилептического статуса могут быть внутричерепные опухоли и метастазы других злокачественных опухолей в мозг, тяжелые черепно-мозговые травмы, эклампсия. Довольно редко встречается форма эпилепсии с приступами по типу эпилептического статуса — чаще причиной этого состояния у больных эпилепсией является резкое прекращение приема противосудорожных средств (то же наблюдается

при барбитуровой токсикомании). Состояние следует дифференцировать с коматозными состояниями другой природы (инсульт, асфиксия, остановка сердца, гипогликемия и пр.).

При эпилептическом статусе сердечная деятельность не прекращается, дыхание в перерывах между судорожными припадками не нарушено. Важно убедиться в этом, чтобы не упустить возможность своевременной помощи при асистолии и асфиксии!

Если сомнений в точности диагноза эпилептического статуса нет, медленно внутривенно вводят 20—60 мг диазепама (седуксена, реланиума) в смеси с 10 мл 40 % раствора глюкозы (быстрое введение может вызвать остановку дыхания!). Вместо диазепама, можно использовать: 40—100 мл 0,8% раствора клометиазола (геминеврина), или 5—10 мл 10% раствора гексенала внутривенно либо внутримышечно, или 50—75 мг хлорпромазина внутримышечно либо внутривенно медленно с раствором глюкозы. При возникновении сложностей с внутривенным введением можно предпринять попытку ввести противосудорожные средства per rectum (0,4—0,6 г барбитала или 20—30 мл свежего 6% раствора хлоралгидрата с крахмальным клейстером). Возможно также введение лекарств (вальпроатов, барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов) через назогастральный зонд.

Если немедленного эффекта достигнуть не удалось, необходимо вызвать реанимационную службу. Для поддержания жизнеспособности проводится противошоковая и дегидратационная терапия: сульфат магния (10—15 мл 25% раствора внутримышечно или внутривенно), лазикс (внутривенно струйно 20—40 мг), или маннитол (200 мл свежего 15—20% раствора), кортикостероиды (1— 2 мл 3% раствора преднизолона или 2—3 мл 0,4% раствора дексаметазона внутривенно струйно), гепарин (по 5000 ЕД 4 раза в сутки). Для поддержания сердечной деятельности вводят кофеин, кордиамин, строфантин, коргликон, эуфиллин, при гипотонии — мезатон. Нельзя применять средства, провоцирующие судороги (сульфокамфокаин, камфору, кетамин, бемегрид, никетамид, прозерин). В реанимационном отделении проводится ингаляционный наркоз с применением миорелаксантов; некоторыми исследователями хороший эффект был получен при управляемой гипотермии мозга и гемосорбции. В случае опухоли может быть проведена срочная операция, направленная на декомпрессию.

26.6. Фебрильная шизофрения

До введения в практику нейролептических средств при фебрильной изофрении отмечалась высокая летальность (по некоторым данным, о 100%), что обусловило ее другое название — «смертельная катато-ия» (Штаудер К., 1934). В настоящее время своевременное и адекват-ое лечение позволяет в большинстве случаев спасти больным жизнь.

Регулярное измерение температуры тела обязательно при всех острых психозах!

Фебрильный приступ обычно возникает у молодых людей (до 0 лет) с шубообразным или периодическим течением шизофрении. аще всего данный психоз бывает первым приступом заболевания. На оне проявлений острого психоза (острый чувственный бред, оней-оидная кататония) довольно рано развивается гипертермия. Измене-ие состояния быстро прогрессирует. На высоте психоза температура ревышает 40°С, наблюдается обезвоживание (заострение черт лица, ухость слизистых оболочек, профузный пот). Резкое учащение пульса ывает даже при субфебрильной температуре. Легко возникают крово-одтеки и кровотечения. В крови отмечаются лейкоцитоз, увеличение одержания мочевины и креатинина, рост СОЭ; в моче обнаруживают елок и эритроциты. На фоне снижения АД наблюдается глубокое пом-ачение сознания (вплоть до аменции). Смерть наступает вследствие строй сосудистой недостаточности.

Успехи лечения фебрильной шизофрении в XX веке во многом свя-аны с появлением нейролептиков (аминазина). Однако в последние оды в связи с трудностями дифференциальной диагностики данного сихоза со злокачественным нейролептическим синдромом (табл. 26.2) ейролептики назначают с осторожностью (бутирофеноны не приме-яют). Хороший эффект при фебрильной шизофрении дает ЭСТ, одна-о ее можно проводить только в самом начале приступа (в первые 3 дня, о формирования глубокого расстройства сознания — аменции). дальнейшем основная роль отводится неспецифическим средствам, ормализующим гомеостаз. Постоянно проводят инфузию растворов емодеза, реополиглюкина, глюкозы с инсулином, полиионных сме-ей). Назначают ноотропы (пирацетам). При гипотонии применяют езатон, норадреналин, кортикостероиды. Для снижения температуры ела вводят анальгин, амидопирин, дроперидол, проводят охлаждение

Таблица 26.2. Дифференциальная диагностика неотложных состояний в психиатрии

Симптом	**Серотониновый синдром**	**Злокачественный нейролептический синдром**	**Злокачественная гипертермия**	**Фебрильная шизофрения**	**Холинолитический делирий**	**Агранулоцитоз**
Гипертермия	Колебания от 37°C до 42°C	Обычно	>41°C	>41°C	Иногда	Обычно
Миоклонус	Иногда	—	—	—	—	—
Мышечная ригидность	Редко	Всегда	Иногда	Иногда	—	—
Кожные покровы	Влажные	Профузный пот	Сухие	Профузный пот	Сухие	Гнойничковая сыпь
Спутанность сознания, галлюцинации	Иногда	Иногда	Редко	Редко	Делириозная симптоматика	Иногда
Воспалительный процесс	—	Редко	—	Редко	—	Ангина, стоматит, пневмония
Гипомания	Часто	—	—	—	—	—
Кататонический ступор или возбуждение	—	—	—	Обычно	—	—
Мутизм	—	Иногда	—	Часто	—	—
Фантастический бред, онейроид	—	—	—	Часто	—	—
Гиперрефлексия	Иногда	Редко	—	—	—	—
Расширенные, вялые зрачки	—	—	—	—	Обычно	—

Продолжение таблицы 26.2. Дифференциальная диагностика неотложных состояний в психиатрии

Симптом	Серотониновый синдром	Злокачественный нейролептический синдром	Злокачественная гипертермия	Фебрильная шизофрения	Холинолитический делирий	Агранулоцитоз
Цианоз	—	—	Часто	—	—	—
Тремор, дрожь тела	Обычно	Иногда	—	Иногда	—	—
Миалгии	—	Обычно	—	—	—	—
Стул	—	Недержание кала	—	—	Запор	Иногда диарея
Мочеиспускание	—	Недержание мочи	—	—	Задержка мочи	—
АД и сердцебиение	Иногда гипертензия и тахикардия	Колебания АД, тахикардия	Иногда тахикардия	Гипертензия и тахикардия	Тахикардия	Иногда гипотония и тахикардия
Нарушения памяти	—	—	—	—	Часто	—
Лабораторные данные	Отсутствие специфических нарушений	Повышение уровня креатинфосфокиназы и трансаминаз, лейкоцитоз, лимфопения, ускорение СОЭ, миоглобинемия, миоглобинурия	Внутрисосудистая коагуляция; респираторный и метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипермагниемия	Отсутствие специфических нарушений	Отсутствие специфических нарушений	Лейкопения, агранулоцитоз, повышение СОЭ

пузырями со льдом. При психомоторном возбуждении назначают большие дозы диазепама (седуксен) или лоразепама. Тщательно следят за сердечной деятельностью и дыханием.

После перенесенного психоза обычно развивается качественная ремиссия без выраженных изменений личности. У некоторых больных 2-й и 3-й приступы заболевания также могут протекать с гипертермией.

26.7. Острые осложнения психофармакотерапии

Длительный опыт применения психотропных препаратов показал, что соблюдение правил дозирования и продуманное комбинирование препаратов позволяет в большинстве случаев избежать серьезных осложнений. Вместе с тем уже с первых лет применения психотропных средств наблюдают хотя и редкие, но весьма грозные осложнения психофармакотерапии. Причиной их могут быть несоблюдение режима приема лекарств, недопустимые их сочетания, резкая отмена препаратов, дополнительные органические поражения мозга и, наконец, труднопредсказуемые токсико-аллергические реакции.

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) проявляется резким повышением тонуса всех мышц, подъемом температуры тела, гипертензией или падением АД, тахикардией, профузным потом, нарушением сознания. Поражение мышц (рабдомиолиз) проявляется мышечными болями. При лабораторном обследовании обнаруживают повышение концентрации креатинина и креатинфосфокиназы, рост активности трансаминаз, лейкоцитоз, лимфопению, ускорение СОЭ. Миоглобинемия, миоглобинурия создают угрозу возникновения почечной недостаточности.

ЗНС может развиться при приеме различных нейролептиков (иногда при их резкой отмене), но чаще его вызывают наиболее мощные средства (галоперидол, тиопроперазин). Более высокий риск данного осложнения отмечается у лиц с органическим поражением ЦНС в анамнезе. На высокую вероятность ЗНС указывают плохая переносимость лекарств и выраженные явления паркинсонизма с первых дней приема препарата. При первом же подозрении на возникновение ЗНС немедленно прекращают прием нейролептиков. Все усилия направляют на коррекцию водно-электролитного баланса, вводят солевые растворы, 5% раствор глюкозы, плазму и плазмозаменяющие растворы.

реополиглюкин, полиглюкин, гемодез. С целью восстановления дофаминергической системы назначают бромокриптин (парлодел). Для предупреждения повреждения мышц вводят мышечный релаксант дантролен. При отсутствии глубокого выключения сознания (аменции, сопора, комы) проводят ЭСТ. Высокоэффективным считается также плазмаферез. Для предупреждения шока назначают кортикостероиды.

Злокачественная гипертермия иногда рассматривается как вариант ЗНС, она не сопровождается выраженными неврологическими расстройствами (нет мышечной ригидности и тремора). Приступы гипертермии нередко возникают на фоне лечения клозапином и в этом случае могут проходить без специального лечения. При резкой гипертермии угрозу представляют метаболический ацидоз, гиперкали- и гипермагниемия, опасность диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Серотониновый синдром был описан в последние годы в связи с введением в практику антидепрессантов, влияющих на серотониновый обмен (флуоксетин, пароксетин, циталопрам и др). Данные средства считаются весьма безопасными, однако при их сочетании с ИМАО (ниаламид, моклобемид, бефол), литием или трамалом (трамадолом), а также при резком повышении дозы возможны учащение стула, накопление газов в кишечнике, появление беспокойства, мышечных подергиваний, профузного пота, тремора, нарушений координации движений. При отсутствии своевременной помощи тяжесть состояния нарастает, появляется хаотичное возбуждение, нарушается сознание, возникают сердечно-сосудистые расстройства, что может стать причиной смерти. Лечение состоит в немедленной отмене всех антидепрессантов и нейролептиков, введении транквилизаторов (диазепам), β-адреноблокаторов и ципрогептадина (перитол). При повышении температуры тела проводят охлаждение льдом.

Холинолитический делирий может возникнуть при назначении больших доз средств с выженным атропиноподобным действием. Таким эффектом обладают многие нейролептики (хлорпромазин, левомепромазин, клозапин), трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, мапротилин), противопаркинсонические средства: тригексифенидил (циклодол), бипериден (акинетон), димедрол. Появлению делирия способствуют перенесенные в прошлом травмы головы, злоупотребление алкоголем и наркотическая зависимость. На появление делирия указывают спутанность сознания, возбуждение, тревога, зрительные и слуховые галлюцинации. У всех больных наблюдается расширение зрачка. Психоз является относительно

благоприятным; при отмене всех холинолитических средств, назначении физостигмина и бензодиазепиновых транквилизаторов наступает полное выздоровление. Нейролептики для лечения данного психоза использовать нельзя!

Острые аллергические реакции могут наблюдаться при приеме любого лекарственного средства. Следует тщательно расспросить больного (в приемном покое и при поступлении в отделение) о наблюдавшихся у него аллергических реакциях. Все важные сведения записывают на видном месте на обложке истории болезни. Наибольшую опасность представляет *отек Квинке*, который проявляется резким покраснением лица и верхней половины тела, быстро нарастающим отеком, затруднением дыхания и глотания, потерей голоса, кашлем. Потеря сознания, коллапс, судороги могут указывать на возникновение *анафилактического шока*. Для купирования острой аллергической реакции вводят: антигистаминные средства — 1—2 мл 1% раствора димедрола или хлоропирамина (супрастина) внутримышечно, адреналин (0,5 мл 0,1% раствора подкожно), эфедрин (1 мл 5% раствора), преднизолон (1 мл — 30 мг) или гидрокортизон (до 5 мл — 125 мг), при выраженном отеке — фуросемид (лазикс).

Агранулоцитоз — это резкое снижение количества нейтрофильных лейкоцитов (гранулоцитов) в крови. Утрата защитных сил организма проявляется в этом случае гнойничковой сыпью, стоматитом, тяжелой ангиной, пневмонией, повышением температуры, желудочно-кишечными расстройствами. В большинстве случаев агранулоцитоз обусловлен токсико-аллергической реакцией и развивается лишь у отдельных пациентов, принимавших тот или иной препарат. Чаще других агранулоцитоз вызывают клозапин, противосудорожные средства (этосуксимид, карбамазепин, клоназепам), фенотиазиновые нейролептики (хлорпромазин, тиоридазин, дипразин). При возникновении указанного осложнения требуется немедленная отмена препарата. Прогноз зависит от своевременного выявления данного расстройства, а значит, от регулярного исследования состава крови.

26.8. Отравление психофармакологическими средствами

Случайное отравление психотропными средствами встречается крайне редко (чаще у маленьких детей). Поскольку большинство препаратов, используемых в психиатрии, обладают достаточно широким терапевтическим диапазоном, серьезная угроза для жизни возникает

при употреблении чрезвычайно больших доз (30—50 стандартных таблеток); обычно это вызвано явным намерением покончить с жизнью. Иногда такую дозу принимают лица, страдающие токсикоманией. Врач должен относиться с серьезностью к каждому случаю одномоментной выдачи больному большого количества таблеток психотропных средств. Сочетание нескольких седативных препаратов может привести к потенцированию их действия.

Лечение отравлений в большинстве случаев начинают с промывания желудка (даже если после приема прошло несколько часов). В отделениях интенсивной терапии при тяжелом отравлении могут применять такой мощный способ дезинтоксикации, как плазмаферез (удаление части плазмы крови и замена ее кровезаменяющими растворами). При развившемся коматозном состоянии большое внимание уделяются поддержанию сердечной деятельности и дыхания (ингаляции карбогена, управляемое дыхание).

Отравление нейролептиками из группы фенотиазинов (хлорпромазин, левомепромазин, дипразин) проявляется коматозным состоянием с резкой гипотонией, расширением зрачков, замедлением дыхания, гипотермией, тахикардией, олигурией или анурией. Проводят промывание желудка, ставят высокие очистительные клизмы. Вводят средства, повышающие АД (мезатон, норадреналин, кордиамин, кофеин, кортикостероиды). Для борьбы с парезом кишечника назначают прозерин (1 мл 0,05% раствора подкожно). При сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) и антиаритмические средства (3—5 мл 10% раствора новокаинамида внутривенно медленно). При неэффективности проведенных мероприятий показаны срочный перевод в отделение экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, плазмаферез) или кровопускание с одновременным введением кровезамещающих жидкостей. Отравление бутирофенонами (галоперидол, трифлуперидол) практически никогда не приводит к смерти. Клинические проявления отравления сходны с описанными выше. Часто отмечается резкая мышечная ригидность (паркинсонизм, острая дистония), поэтому назначают антипаркинсонические средства (бипериден) и миорелаксанты (диазепам, дантролен).

Картина *отравления ТЦА* (амитриптилин, имипрамин) во многом напоминает таковую при отравлении фенотиазинами. Коматозному состоянию нередко предшествуют период возбуждения, иногда судороги. В проявлениях коматозного состояния преобладают сердечные нарушения (тахикардия, периоды мерцания предсердий, атриовентри-

кулятная или внутрижелудочковая блокада). Иногда возникают психотические эпизоды с галлюцинациями (по типу делирия). Наблюдается атония кишечника и мочевого пузыря. Терапевтические мероприятия такие же, как описано выше. Особого внимания требует коррекция сердечных расстройств, необходим постоянный ЭКГ-контроль. При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) и антиаритмические средства (новокаинамид 3—5 мл 10% раствора внутривенно медленно).

При применении *ИМАО* (ниаламид, фенелзин) опасные состояния интоксикации встречаются редко. Чаще причиной отравления является недопустимое сочетание необратимых ИМАО с антидепрессантами (ТЦА и СИОЗС), нейролептиками, психостимуляторами, адреналином, резерпином и др. В этом случае возникает либо резкий подъем АД, либо его падение вплоть до коллапса. Изредка развиваются психозы (по типу делирия). Возможны отек легких и анурия. Важно помнить, что при коллапсе абсолютно противопоказано введение симпатомиметических средств (адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин, допамин, цититон, лобелин и др.). Гипотензия купируется введением кортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон). При гипертонических кризах назначают эуфиллин, но-шпу, адренолитики (1 мл 0,5% раствора фентоламина или 1—2 мл 1% раствора тропафена).

Симптомы *отравления барбитуратами* и бензодиазепиновыми транквилизаторами [F13.05] во многом сходны. Легкая интоксикация проявляется сонливостью, нарушением координации движений, нечеткой речью, тахикардией, сужением зрачка, поверхностным дыханием. В более тяжелых случаях развиваются кома с отсутствием реакции зрачков на свет, нарушением дыхания (отек легких, механическая асфиксия, вторичная пневмония) и сердечная недостаточность. Наиболее тяжелый прогноз бывает при отравлении барбитуратами, прием же бензодиазепиновых транквилизаторов редко приводит к смерти. После промывания желудка назначают стимулирующие средства (кофеин, коразол, кордиамин, эфедрин, стрихнин, сульфокамфокаин). Специфическим средством при отравлении барбитуратами является бемегрид (по 10 мл 0,5% раствора внутривенно медленно повторно), однако его нельзя вводить при уже развившемся коматозном состоянии. Больного нужно согреть (грелки, горчичники на конечности). Для предупреждения пневмонии назначают антибиотики и антигистаминные средства.

Клиническая картина отравления наркотическими средствами и ПАВ описаны в III части настоящего учебника.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из приложенных вариантов.

1. Фиксируя возбужденного больного в постели, необходимо (*получить письменное согласие родственников, поместить его в отдельную палату, неотступно находиться у его постели, снять с него одежду и белье, ограничивать прием жидкости и соли*).
2. Существенную опасность представляют больные с (*контрастными навязчивостями, бредом ревности, истерической конверсией, конфабуляциями, сенестопатиями*).
3. Вероятность, что суицидальная попытка приведет к смерти, больше всего у (*молодых мужчин, молодых женщин, пожилых мужчин, пожилых женщин*).
4. О своих суицидальных мыслях пациенты (*обычно, иногда, крайне редко, никогда не*) рассказывают врачу.
5. В случае активного суицидального поведения в первую очередь следует назначить (*антидепрессанты, нейролептики или литий, ноотропы или психостимуляторы, β-адреноблокаторы, суггестивную психотерапию*).
6. Отказ от еды характерен для (*парафренного, обсессивно-фобического, гебоидного, маниакального, кататонического*) синдрома.
7. Для предупреждения и своевременного выявления скрытого отказа от приема пищи рекомендуется (*проверять наличие продуктов в холодильнике, проводить еженедельное взвешивание больного, следить за поведением больных в туалете, фиксировать больного в постели, назначить больному высококалорийную диету*).
8. О длительном голодании свидетельствует (*запор и запах ацетона изо рта, расширение зрачков и урежение дыхания, сужение зрачков и отсутствие реакции на свет, ночные боли в эпигастрии, распространенный кариес и отечность вокруг глаз*).
9. Делирий рассматривается как (*острая психогенная реакция, благоприятно протекающий функциональный психоз, острый приступ эндогенного заболевания, угрожающий жизни органический психоз*).
10. При делирии во всех случаях необходимо (*фиксировать больного в постели, ввести внутримышечно большую дозу нейролептика, ввести внутривенно бензодиазепиновый транквилизатор, корригировать метаболические нарушения и соматические расстройства*).
11. При эпилептическом статусе в первую очередь необходимо (*фиксировать больного в постели, ввести внутримышечно большую дозу нейролеп-*

тика, ввести внутривенно бензодиазепиновый транквилизатор, корригировать метаболические нарушения и соматические расстройства).

12. Чаще всего причиной эпилептического статуса является (*злокачественная эпилепсия, внутричерепные опухоли, алкогольная интоксикация, абстинентный синдром при опийной наркомании*).
13. При всех острых психозах необходимо (*фиксировать больного в постели, регулярно измерять температуру тела, назначить бензодиазепиновые транквилизаторы, еженедельно взвешивать пациента, ограничивать прием жидкости и соли*).
14. Признаком злокачественного нейролептического синдрома считают (*клонические судороги и кому, диарею и неукротимую рвоту, боли за грудиной и нарушения сердечного ритма, кашель и отеки на нижних конечностях, гипертермию и мышечную ригидность*).
15. Серотониновый синдром часто развивается при сочетании (*трициклических антидепрессантов и фенотиазиновых нейролептиков, лития и атипичных нейролептиков, бензодиазепиновых транквилизаторов и антиконвульсантов, антидепрессантов из группы СИОЗС и ИМАО*).
16. Передозировка трициклических антидепрессантов может спровоцировать (*злокачественную гипертермию, серотониновый синдром, холинолитический делирий, злокачественный нейролептический синдром, эпилептический статус*).
17. Отравление психофармакологическими средствами чаще всего бывает результатом (*некомпетентности врача, невнимания больного, индивидуальной непереносимости препарата, суицидальных намерений, непредсказуемого сочетания нескольких факторов*).
18. Известно, что пациент принял 2 ч назад 100 таблеток неизвестного психофармакологического средства, в первую очередь следует (*промыть желудок, провести форсированный диурез, ввести внутривенно сильный стимулирующий препарат, ввести налоксон, провести плазмаферез*).

Рекомендуемая литература

Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993.

Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолова. — СПб.: Мед. информационное агентство, 1994.

Башина В.М. Аутизм в детстве. — М.: Медицина, 1999.
Березанцев А.Ю. Психосоматика и соматоформные расстройства. — М.: Информационные технологии, 2001.
Болдырев А.И. Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990.
Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: Кратк. учебн. пособ. /Пер. с нем. Г.А.Обухова, А.В.Бруенка. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999.
Венар Ч., Кериг П. Психопатология развития детского и подросткового возраста (под науч. ред. А. Алексеева). — СПб.: прайм-ЕВРОЗНАК, 2004.
Вольф К. Диагностика и лечение эпилепсий у детей — М.: Можайск-Терра, 1997.
Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. — М., 1933.
Гаррабе Ж. История шизофрении. — СПб.: НИПИ им. В.М.Бехтерева, 2000.
Гиндикин В.Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). — М.: *Изд-во* «Триада-Х», 2000.
Громов С.А., Лобзин В.С. Лечение и реабилитация больных эпилепсией. — СПб.: Образование, 1993.
Завалишин И.А., Ройхель В.М., Жученко Т.Д., Шитикова И.Е. Прионовые заболевания человека // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — Т. 98, № 1. — С. 61-66.
Исаев Д.Н. Психическое недоразвитие у детей. — Л.: Медицина, 1982.
Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей: Руководство для врачей. — СПб.: Изд-во «Питер», 2000.
Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — в 2 т. — М.: Медицина, 1994.
Карвасарский Б.Д. Неврозы. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1990.
Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990.
Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. — М.: ГНЦССП им. В.П. Сербского, 1997.
Кемпински А. Психопатология неврозов. — Варшава: Польское медицинское издательство, 1975.
Клиническая психиатрия: Пер. с нем. / Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М., 1967.
Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979.

Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985.

Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение. — М.: Медицина, 1994.

Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. — М.: Медицина, 1968.

Любан-Плоцца Б. и др. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. — СПб: Психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева, 2000.

Макаров И.В. Психозы у детей. — СПб: ЭЛБИ-СПб, 2004.

Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом. — М., 1996.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике: Пер. на рус. яз. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб.: Оверлайд, 1994.

Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988.

Оудсхоорн Д.Н. Детская и подростковая психиатрия/ Пер. с нидерланд. под ред. И.Я. Гуровича. — М., 1993.

Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро. - М, 1997.

Психические расстройства и расстройства поведения. (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации) / Под ред. Б.А. Казаковцева, В.Б. Голланда. — М.: Минздрав России, 1998.

Ремшмидт X. Детская и подростковая психиатрия / Пер. нем. Т.Н. Дмитриевой. — М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2001.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — Т. 1 — 2. - М.: Медицина, 1999.

Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988.

Синицкий В.Н. Депрессивные состояния: Патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика. — Киев: Наукова думка, 1986.

Телле Р. Психиатрия с элементами психотерапии/ Пер. с нем. Г.А. Обухова. — Мн.: Выш. шк., 1999.

Тювина Н.А. Психические нарушения у женщин в период климактерия.— М.: «Крон-Пресс», 1996.

Шахматов Н.Ф. Психическое старение: счастливое и болезненное. — М.: Медицина, 1996.

Шейдер Р. Психиатрия. — М.: Практика, 1998.

Шизофрения (эпидемиология психических расстройств и психосоциальных проблем) / Warner.R, De Girolamo G. — Женева: ВОЗ, Москва: Медицина, 1996.

Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977.

Яковлев Н.А., Дубенский В.В. Нейросифилис (клиника, диагностика и лечение): Учебное пособие / Под редакцией В. В. Дубенского. — Тверь, 2004.

Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология: Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982.

Ответы к тестовым заданиям в главах 17–26

Глава 17

1. Ведущего синдрома и названия болезни.
2. Течения.
3. Экзогенные.
4. Психогенные.
5. Патологическим развитием.
6. Аутохтонное течение.
7. Нозологическим.
8. МКБ-10.
9. Расстройство.
10. Ведущим синдромом.

Глава 18

1. Памяти и интеллекта.
2. Одинаковы при самых различных инфекциях.
3. Делирий.
4. Апраксию и дизартрию.
5. Болезни Альцгеймера.
6. Прогрессивном параличе.
7. Болезни Альцгеймера.
8. Сосудистой деменцией.
9. Хорею Гентингтона.
10. Мерцание симптомов.
11. Допплерографии.
12. Аргайла Робертсона.
13. Белок.
14. Возникший впервые эпилептический припадок у взрослого.
15. Регредиентно.
16. В остром периоде.
17. Преднизолоном.
18. Старше 50.
19. РПГА.
20. Болезни Пика.

Глава 19

1. Специфические изменения личности.

2. От 1 года до 19 лет.
3. До 25%.
4. Все перечисленные типы пароксизмов.
5. Считают парциальным припадком.
6. Стереотипность приступов.
7. Педантичность.
8. Избыточное использование уменьшительно-ласкательных суффиксов.
9. Концентрическое.
10. Стереотипно повторяющихся коротких периодов галлюцинирования.
11. Имеющие семейный характер
12. ГАМК и глутамата.
13. Эпизодически отмечаются у здоровых людей.
14. При алкогольном абстинентном синдроме.
15. Монотерапию средствами с широким спектром действия.
16. Начать с наименьшей и медленно наращивать.

Глава 20

1. Исхода.
2. Амбивалентность и нарушения ассоциаций.
3. Прогредиентный процесс.
4. Отнятие и вкладывание мыслей.
5. Деперсонализация и метафизическая интоксикация.
6. Резонерство.
7. Рюмке.
8. Абулия и разорванность.
9. Простую.
10. Гебефреническую шизофрению.
11. Кататонической шизофрении.
12. Шизотипическом расстройстве.
13. Спутанность сознания.
14. Периодического.
15. Генетическим факторам.
16. Дофамина и глутамата.
17. Дизонтогенез.
18. Отсутствием прогредиентности.
19. Регулярный прием нейролептиков.
20. Выраженной апатии и абулии.

Глава 21

1. Интермиссий.
2. Шизофренией.
3. Чаще у женщин.
4. Генетические факторы.
5. Подверженность биологическим ритмам.
6. Депрессии.
7. Повышение аппетита и нарушение сна.
8. От 16 до 25.
9. Циклотимией.
10. Интермиссию без негативной симптоматики.
11. Склонных к полноте.
12. Норадреналина и серотонина.
13. Инволюционной депрессии.
14. Реактивной депрессии.
15. Тианептин и СИОЗС.
16. ЭСТ.

Глава 22

1. Псевдодеменции.
2. Выздоровление.
3. Помрачение сознания.
4. Отказ от врачебной помощи.
5. Истерических психозов.
6. Аффективно-шоковую реакцию.
7. Пребывание в иноязычной среде.
8. Исключает диагноз любого психогенного заболевания.
9. Когнитивная.
10. Любого невроза.

9. Циклотимией.
10. Интермиссию без негативной симптоматики.
11. Склонных к полноте.
12. Норадреналина и серотонина.
13. Инволюционной депрессии.
14. Реактивной депрессии.
15. Тианептин и СИОЗС.
16. ЭСТ.

Глава 23

1. Относительную стабильность и тотальность.
2. Грубой личностной дисгармонией.
3. Совершенные им ранее поступки.
4. Краевыми.
5. Навязчивое мудрствование.
6. Неустойчивых.
7. Дистимических психопатов и психастеников.
8. Психастении и неустойчивой психопатии.
9. Истерических и неустойчивых психопатов.
10. Истерических психопатов.
11. Психастеников.
12. Истерических психопатов.
13. Фазам.
14. Транссексуализм.
15. Клептоманией.
16. Сочетанием всех перечисленных факторов.
17. Антидепрессанты.
18. Групповую.

Глава 24

1. Прогредиентности.
2. 100.
3. Чаще у мальчиков.
4. Абстрактное мышление и способность к познанию.
5. Олигофазию.
6. Большими.
7. Пубертатном.
8. 35 %.
9. По степени психического дефекта.
10. Чаще при дебильности.
11. Хромосомным аберрациям.
12. Постнатальным эндокринопатиям.
13. Судорожные припадки.
14. Депигментация и пот с неприятным запахом.
15. Здоровые носители среди людей.
16. Эмоциональную незрелость.

Глава 25

1. Так же часто.
2. Довольно часто.
3. Навязчивостями.
4. Чаще отмечается у мальчиков.
5. Ноотропы и психостимуляторы.
6. Грацильное.
7. Невроза.
8. 4 лет.
9. Трийодтиронин.
10. Подавляются усилием воли.
11. Произнесение бранных слов.
12. Истерическими.
13. Кататонической симптоматикой.
14. Задержке психического развития.
15. Происходит быстрее.
16. Малые дозы мощных средств.

Глава 26

1. Неотступно находиться у его постели.
2. Бредом ревности.
3. Пожилых мужчин.
4. Обычно.
5. Нейролептики или литий.
6. Кататонического.
7. Проводить еженедельное взвешивание больного.
8. Запор и запах ацетона изо рта.
9. Угрожающий жизни органический психоз.
10. Корригировать метаболические нарушения и соматические расстройства.
11. Ввести внутривенно бензодиазепиновый транквилизатор.
12. Внутричерепные опухоли.
13. Регулярно измерять температуру тела.
14. Гипертермию и мышечную ригидность.
15. Антидепрессантов из группы СИОЗС и ИМАО.
16. Холинолитический делирий.
17. Суицидальных намерений.
18. Промыть желудок.

ЧАСТЬ III

НАРКОЛОГИЯ

Глава 27
Общая характеристика болезней зависимости

27.1. Наркология, предмет и задачи. Классификация наркологических заболеваний

Наркология — научная дисциплина, изучающая условия возникновения, механизмы формирования зависимости — аддикции (от англ. addiction — склонность, пагубная привычка, пристрастие) от ПАВ[1], а также токсические эффекты указанных веществ с целью разработки адекватных методов диагностики, лечения и профилактики обусловленных ими заболеваний.

Задачи, стоящие перед наркологией, напрямую вытекают из данного определения. В первую очередь — это необходимость обозначить границы изучаемой проблемы, выяснить масштабы распространенности и структуру наркологических заболеваний. Основная роль здесь принадлежит эпидемиологическим исследованиям. Помимо границ, необходимо установить механизмы и факторы социального плана, которые влияют на масштабы заболеваемости. Непосредственное отношение к этому имеют факторы, определяющие изменения в структуре заболеваемости и смертности, доступность и качество медицинской помощи, масштабы профилактических мероприятий и прогресс в различных видах лечения. Существенную роль играет также уровень общего благосостояния, культуры народа, характер социальной среды и межличностных взаимоотношений. На клинику и течение наркологических заболеваний отрицательное влияние оказывают и такие социальные факторы, как возрастающий ритм жизни, урбанизация, стрессы при ускоренных темпах социальных перемен, загрязнение биосферы и др.

Изучение патогенеза наркологических заболеваний подразумевает прежде всего выяснение биологических механизмов формирования зависимости от ПАВ. В настоящее время установлена общность биологических механизмов зависимости от алкоголя и от наркотиков. При

---

[1] Термин предложен ВОЗ.

том тип ПАВ (алкоголь, опиаты, каннабиноиды, кокаин и пр.) не меет определяющего значения. Отличия касаются лишь патопласти- еских особенностей ведущих симптомов болезней. Кроме того, уста- овлены главные звенья механизмов зависимости.

Разработка методов диагностики наркологических заболеваний стается актуальной проблемой. В конце 1960-х — начале 1970-х годов оявились работы, в которых утверждалось, что наконец разработаны етодики, позволяющие точно диагностировать алкоголизм. Речь шла о атологии печени, нарушении активности ее ферментов. Но оказалось, то диагностировались лишь признаки токсического поражения тех ли иных органов и систем человеческого организма, а вовсе не алкого- изм как заболевание, не зависимость от алкоголя, а последствия дли- льной интоксикации им. На сегодняшний день специфических био- огических методик диагностики алкоголизма (равно как наркоманий, также токсикоманий) нет.

27.2. Биологические основы зависимости от психоактивных веществ и ее стержневые синдромы

Разрушающее воздействие алкоголя, наркотиков и других ПАВ на изнедеятельность и функции человеческого организма идет в 3 глав- ых направлениях.

Первое — психотропное их действие — специфическое влияние на НС, изменяющее психическое состояние человека и вызывающее азвитие болезненного пристрастия — синдром патологического влече- ия (СПВ), или «синдром зависимости» — осевого симптомокомплек- наркологического заболевания.

Второе — токсическое их действие практически на все органы и истемы человеческого организма. Токсическое поражение может быть ак временным, преходящим, так и необратимым. Важно отметить, что бусловленная такой интоксикацией патология должна рассматривать- как концептуально обособленная от СПВ.

У человека с обусловленной алкогольной интоксикацией патологи- (социальной, физической, психической) может и не быть алкоголь- ой зависимости. Возможно, что во многих странах, в том числе и в оссии, нагромождение вызванных алкоголем поражений — фактиче- ки результат огульного отнесения в эту рубрику пьющих людей с нару- ениями, не укладывающимися в строго медицинские критерии алко-

голизма. В то же время именно соматическая или неврологическая патология, обусловленная токсическими эффектами ПАВ, чаще всего и является причиной инвалидизации и смерти наркологических больных.

И *третье* — патогенное влияние ПАВ на потомство. Доказано существенное повышение риска развития психических и физических отклонений у детей, родившихся от больных алкоголизмом или наркоманией.

Патогенез зависимости от различных ПАВ еще полностью не изучен. Но, согласно открытиям последних 2—3 десятилетий, в качестве основного звена в едином механизме развития всех наркологических заболеваний следует рассматривать нарушения функций катехоламиновой системы. Как алкоголь, так и наркотические вещества, каковы бы ни были их психофизические эффекты и химический состав, обладают общим свойством: они усиливают дофаминергическую синаптическую передачу в мезолимбической системе мозга, в частности, в «системе подкрепления». Под их воздействием в этих отделах мозга происходит интенсивный выброс катехоламиновых нейромедиаторов, в первую очередь дофамина, что усиливает возбуждение системы подкрепления. Оно сопровождается мощными положительными эмоциональными переживаниями, составляющими «базис» влечения. Повторные приемы ПАВ ведут к истощению запасов нейромедиаторов, вследствие чего «нормальный» импульс уже не вызывает достаточного возбуждения в системе подкрепления. Результатом этого становятся психофизический дискомфорт, падение настроения, ощущение вялости, слабости, скуки. Прием ПАВ на этом фоне вновь вызывает дополнительный выброс нейромедиаторов из депо и временно компенсирует деятельность лимбических структур мозга. Субъективно ощущаются улучшение состояния, эмоциональное оживление, психическая активизация. Однако свободные катехоламины вновь быстро разрушаются, что ведет к новому ухудшению психофизического состояния и, соответственно, — к стремлению вновь принять наркотик.

Этот «порочный круг» и лежит в основе формирования ***СПВ — стержня болезненной зависимости от ПАВ*** (в англоязычной литературе — craving syndrome).

При хронической интоксикации происходит своеобразная метаболическая адаптация нейромедиаторных систем по механизмам отрицательных обратных связей. Поэтому при обрыве приема ПАВ происходят падение уровня метаболической адаптации нейромедиаторов и истощение катехоламиновых систем. Клинически это выражается в самых различных формах и сочетаниях депрессивных, астенических и вегетативных нарушений.

Указанные нарушения составляют основу ***второго стержневого синдрома зависимости — синдрома лишения, или абстинентного*** (в англоязычной литературе — withdrawal syndrome). Депрессивные состояния могут затягиваться, а на их фоне — возникать психические и вегетативные эквиваленты острого периода лишения («отставленная абстиненция», «псевдоабстинентный синдром»). Важную роль в развитии зависимости от ПАВ играет также церебральная система эндогенных опиатов.

«Дофаминовая гипотеза» эмоционального подкрепления позволяет понять феноменологическое содержание СПВ как сверхценной доминантной структуры.

Основными свойствами сверхценных идей являются их мощная эмоционально-аффективная заряженность и господствующее положение в психической жизни индивидуума. Uberwertige ideen, по определению К. Вернике, это «воспоминание о каком-либо особенно аффективно заряженном переживании или о целом ряде подобных, связанных между собой переживаний». Для зарождения сверхценной идеи необходима определенная «готовность» — соответствующая личностная почва, своеобразие личностного склада. Сверхценная идея развивается психологически понятными путями из личности и ситуации. Среди факторов, способствующих манифестации сверхценных образований, большое место занимает возрастной — период пубертатных психобиологических сдвигов. Клинико-психопатологический анализ феномена патологического влечения у наркологических больных, бесспорно, свидетельствует о его постоянной и высокой эмоционально-личностной значимости. Непоколебимая личностная установка на потребление наркотических и других изменяющих психическое состояние средств выступает как неотъемлемый компонент самого образа жизни индивидуума. Хотя интенсивность и напряженность возникшего патологического влечения могут варьировать (то ослабевать, то усиливаться), оно занимает доминирующее положение в сознании и определяет все поведение больного. При этом личность больного мало подвергает эмоциональной и интеллектуальной переработке содержание возникшего влечения. Для больного не подлежит сомнению обоснованность его стремления принимать наркотик. Отсюда снижение критической самооценки и относительная легкость реализации патологического влечения даже при вербально декларируемых самим больным «сомнений», «колебаний» и «борьбы мотивов».

Ряд отечественных и зарубежных психиатров относят данное влечение к обсессивным и компульсивным расстройствам, отождествляя

обсессивное влечение с психической зависимостью, а компульсивное — с физической. По их мнению, определяющий критерий принадлежности СПВ к обсессиям только один — борьба мотивов, колебания («пить — не пить», «принимать наркотик — не принимать»). Но здесь полностью игнорируется главный признак обсессии: чуждость, «паразитичность» переживания по отношению к личности, что абсолютно не свойственно патологическому влечению к ПАВ; оно воспринимается индивидуумом как неотъемлемая часть своего Я.

СПВ — осевой синдром зависимости от ПАВ (алкоголя, наркотиков, других психотропных ядов), представляет собой доминантную структуру сверхценного регистра. В нем присутствуют нарушения различного уровня: идеаторные, аффективные, поведенческие, вегетативные, сенсорные. Патологическое влечение соответствует основным критериям истинных влечений, что подтверждают присущие ему приступообразность и аутохтонные аффективные расстройства как в до- , так и в послеприступном периоде. Сопровождается СПВ чувством охваченности переживаниями, связанными с влечением, при этом отсутствует внутренняя переработка возникающих побуждений, нет учета и анализа конкретной ситуации. В практической работе трудно оценивать каждый компонент СПВ изолированно, потому что целостную картину врач получает путем анализа всего индивидуального спектра психопатологической симптоматики со сложным переплетением аффективных, поведенческих, идеаторных и вегетативных расстройств. Тем не менее существуют определенные закономерности, которые присущи каждому пациенту при обострении СПВ.

Идеаторный компонент отражает отношение больного, во-первых, к болезни (его убеждения, суждения, размышления, точку зрения, жизненную позицию) и, во-вторых, — к наркотикам (мысли, переживания, воспоминания). При диагностике СПВ врач оценивает все комплексно, отдавая приоритет, конечно, наличию мыслей о желании употребить алкоголь (наркотик и др.). Они могут быть периодическими или постоянными, слабо выраженными или неодолимыми. Как правило, в первые 10—14 дней лечения мысли о желании употребить ПАВ присутствуют постоянно. В последующем, с 3—4-й недели лечения, по самоотчетам больных, мысли ослабевают (уходят), появляются светлые промежутки, когда «об алкоголе (наркотиках) не думаешь». С течением времени продолжительность светлых промежутков увеличивается. Тем не менее периодически, можно сказать на ровном эмоциональном фоне, возникает острое, практически непреодолимое желание употребить ПАВ.

Постоянство и доминирование этих мыслей прямо коррелируют с нтенсивностью патологического влечения к ПАВ и, соответственно, с оведением и эмоциональным состоянием больного в целом. Здесь аконормерно встает вопрос о том, когда влечение к ПАВ считать осознанным, а когда — неосознанным. На первый взгляд, все достаточно росто: если больной говорит, что у него появляются мысли, связанные желанием употребить алкоголь (наркотик), значит, это влечение осознанное. Если он этого не декларирует, то, по всей видимости, влечение осит неосознанный характер. Однако в практической работе все несолько сложнее. Довольно часто больные не говорят врачу о своих переживаниях и желаниях, диссимулируют состояние по многим причинам, о в первую очередь — из-за нежелания продолжать противоалкогольое (антинаркотическое) лечение. Как правило, пациент объясняет это убъективно «заторможенным, тяжелым» состоянием, множественными соматическими жалобами, снижением настроения. В этих случаях ациенты часто просят «взбодрить» их и в то же время в большинстве лучаев не отказываются и от «снотворных» препаратов. Поэтому в рактической работе врач не всегда может опираться на высказывания ациента о наличии или отсутствии у того мыслей о желании употреить ПАВ, что в значительной мере затрудняет правильную оценку психического состояния пациента. В этом случае на первое место в диагностике СПВ выходят аффективные и поведенческие расстройства.

Аффективные нарушения, встречающиеся в структуре СПВ, весьма ногообразны, часто наблюдаются смешанные состояния (например, очетание дисфорических и тревожных расстройств). Тем не менее в труктуре аффективного компонента можно выделить ряд превалирующих симптомов.

По самоотчетам больных, сначала появляются слабость, вялость, ука, состояние уныния и угнетенности («нечем заняться», «лень к му-то прикладывать усилия»). Наиболее частые и вероятные жалобы на скуку, отсутствие интересов, нежелание что-либо делать. На чальных этапах актуализации СПВ больной сообщает об этом только и расспросах. Данное состояние больной, как правило, не связывает влечением к алкоголю (наркотику), осознанные мысли о желании отребить наркотик на данном этапе могут отсутствовать. Однако с еренностью можно сказать, что если подобные жалобы и высказывания больных оставить без внимания и соответствующей медикаментозой или иной коррекции, то можно ожидать развития и усиления СПВ плоть до неодолимого.

При углублении симптоматики появляются жалобы на плохое настроение, безразличие к происходящему, тяжесть и тоску. Выражение отчаяния и несчастья заметно в речи, мимике, позе. Пациенты, как правило, рассказывают о своих переживаниях самостоятельно, жалуются на усиливающееся чувство безнадежности, беспомощности, печали, залеживание в постели, неприятные предчувствия, неопределенность и неуверенность в собственных силах. Как правило, больные становятся неряшливыми, не следят за своим внешним видом, стараются уединиться, не стремятся к общению, плохо едят. Довольно часто наблюдаются некоторые элементы слабодушия: пациенты становятся плаксивы по незначительным поводам, жалеют себя, сетуют на навалившиеся беды и невзгоды. Будущее видят в мрачном свете, не верят в успех начатого предприятия. При этом наиболее частая жалоба: «давят стены».

На этом же этапе становится очерченной тревога: пациенты высказывают различные тревожные опасения. У больного «появляются» разные, значимые для него дела: он выражает озабоченность здоровьем родителей, друзей, начинает беспокоиться за работу («как бы чего не вышло») и т. д. Состояние ожидания становится невыносимым («нужно что-то делать, иначе все будет очень плохо»). Довольно часто пациент даже не может объяснить своего состояния и говорит очень неопределенно («что-то не так», «как-то внутри беспокойно»). При этом в глазах определяется характерный блеск — достаточно специфичный и ранний признак СПВ.

Возможны жалобы на ощущение беспокойства, ощущение напряжения, невозможность расслабиться. Пациенты не могут долго концентрировать внимание. Тревога проявляется в беспокойной жестикуляции или походке, пугливом выражении лица, невозможности долго сохранять определенную позу (ерзанье на месте) и может достигать состояния раптуса (от лат. *raptus* — захватывание, резкое движение). Это один из наиболее важных диагностических критериев. Однако измерить тревогу значительно труднее, чем выявить другие аффективные нарушения, так как это весьма неоднородная группа расстройств, а симптомы тревоги нестабильны во времени. На этих этапах развития СПВ весьма характерна и эмоциональная лабильность: настроение легко колеблется от пониженно-слезливого до раздражительного или дисфоричного, что сопровождается капризностью, утомляемостью, плаксивостью, утрированной сентиментальностью.

Четко определить переход одного состояния в другое зачастую невозможно. Иногда в течение дня наблюдается поочередная смена

настроения, но бывает, что в течение нескольких дней превалирует определенная группа симптомов с их постепенным углублением и утяжелением. Этот факт свидетельствует о том, что столь разнообразная аффективная симптоматика отражает по существу патологическое влечение к ПАВ, даже если больной не говорит о наличии у него мыслей или определенного желания употребить их.

При дальнейшем развитии и углублении симптоматики к депрессивным расстройствам присоединяются напряженность, чувство болезненного дискомфорта и смятения, неспособность расслабиться, внутренняя неусидчивость. Настроение приобретает дисфорический оттенок с раздражительностью, взрывчатостью и агрессивностью. Наблюдаются (особенно у больных наркоманией) и физические эквиваленты в виде «потягивания» во всем теле, особенно в мышцах ног, невозможности найти удобное положение. Постоянно присутствует потребность потирать мышцы, ходить, двигать ногами. Пациентам бывает трудно описать данное состояние (больные наркоманией говорят: «похоже на «ломку», но отличается». Как правило, больные не могут долго лежать в постели, предпочитают ходить. Если они сидят, то часто меняют позу, пытаются найти положение поудобнее. Аффективные нарушения всегда сопровождаются расстройствами сна. Они разнообразны и в данном случае практически не поддаются твердой дифференцировке. В равной степени встречаются трудности засыпания, частые пробуждения, поверхностный сон, ранние пробуждения. Субъективно наиболее тяжело переносятся пробуждение среди ночи и невозможность заснуть в дальнейшем. Жалобы на плохой сон и бессонницу являются, пожалуй, самыми распространенными среди больных.

На всех этапах обострения СПВ аффективные расстройства сопровождаются поведенческими нарушениями. Как правило, у больных при нарастании влечения к ПАВ практически всегда присутствуют напряженность и взбудораженность. Начинаться это может с просьб о дополнительных назначениях, каких-либо процедурах. Больные наркоманией «уточняют», что «лучше внутривенные инъекции». Потом присоединяются недовольство режимом отделения, оговаривание сроков выписки. Пациент начинает как бы издалека. Например, спрашивает, нельзя ли ускорить лечение, пытается узнать, сколько ему еще находиться здесь и т. д. В дальнейшем практически молниеносно могут нарастать враждебность, агрессивность, негативное отношение как к врачам, так и к родственникам. Пациент становится возбужденным, практически не реагирует на замечания, выражает желание немедленно

выписаться. Больные в разговорах смакуют алкогольную или наркотическую тематику, демонстративно отказываются от лечения, провоцируют персонал, вступают в конфликты, чтобы добиться выписки.

В практическом отношении важно оценить степень выраженности патологического влечения. С этой целью отечественными наркологами разработаны оценочные шкалы — для больных как алкоголизмом (В.Б. Альтшулер, 1994), так и наркоманией (М.А. Винникова, 2001). Применение шкал объективной клинической оценки тяжести проявлений СПВ и отношения наркологических больных к своей болезни и лечению помогает достаточно просто и быстро получить объективную картину указанных осевых симптомов героиновой наркомании как в статике, так и в динамике — на различных этапах болезни: на высоте синдрома лишения, в постабстинентном периоде, при ремиссии. В конечном счете это повышает эффективность лечебно-восстановительных мероприятий (табл. 27.1, Приложения 2 и 3).

Знание клинических проявлений, стереотипов развития и патогенетических механизмов ***абстинентного синдрома*** имеет первостепенное практическое значение. Обращение наркологического больного к врачу в большинстве случаев бывает обусловлено именно развитием состояний лишения. От того, насколько успешно и быстро удается купировать абстинентный синдром, в огромной мере зависит дальнейшее лечение наркологического больного.

Неправомерно говорить (как это принято в зарубежной литературе и слепо и некритично копируется многими отечественными авторами) о 2 вариантах зависимости: психической (или психологической) и физической, которая зачастую и отождествляется с синдромом лишения. Зависимость как субстрат патологического процесса одна. Общность главных звеньев патогенеза абстинентных расстройств при различных формах зависимости отмечается отечественными исследователями (И.П. Анохина и соавт.) на протяжении последних 2 десятилетий. Вместе с тем клинические исследования еще недостаточно учитывают эти современные представления. Внимание сосредоточено в основном на выделении специфических деталей абстинентного синдрома (попытки выделить какие-то закономерности локальных болей, тех или иных вегетативных симптомов), свойственных отдельным видам наркоманий. Безусловно, есть конкретные клинические проявления состояния лишения, присущие только какому-то одному химическому веществу, но они, если их рассматривать с позиций единства аддиктивной болезни, вторичны.

Таблица 27.1. Квантификация СПВ у больных алкоголизмом (Альтшулер В.Б., 1994)

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК	Оценка, баллы
Аффективный компонент	
1. Депрессивная симптоматика:	
а) пасмурный внешний вид, пассивность, неразговорчивость;	1
б) необщительность, отсутствие интересов, жалобы на скуку, однообразие жизни; бездеятельность, медлительность, вялость, фиксация на жизненных невзгодах и нанесенных обидах;	2
в) подавленность, жалобы на плохое настроение, на безразличие к окружающему и утрату эмоциональных контактов; нежелание чем-либо заниматься, стремление залеживаться в постели, неряшливость.	3
2. Тревога:	
а) озабоченность по различным конкретным поводам;	1
б) мрачные предчувствия, пугающая неопределенность будущего, неуверенность в собственных силах;	2
в) напряженное ожидание надвигающегося «срыва», ощущение беспомощности; больной не находит себе места, неусидчив, беспокоен, назойлив.	3
3. Эмоциональная лабильность:	
а) слезы и омраченность только при обсуждении неприятных для больного вопросов; перепады настроения незначительны и непродолжительны;	1
б) взволнованность и слезы в течение всей беседы и некоторое время после нее;	2
в) обидчивость, слезливость и капризность в течение всего дня.	3
4. Дисфория:	
а) недовольство, ворчливость, угрюмый вид, мрачное настроение;	1
б) напряженность, раздражительность, ощущение внутреннего дискомфорта, чувство угнетенности;	2
в) подавленность, напряженность, взрывчатость, агрессивность	3
Вегетативный компонент	
1. Алкогольные сновидения, нарушения сна:	
а) спокойная констатация сновидений с алкогольной тематикой; возможны трудности при их воспроизведении;	1
б) яркое алкогольное сновидение, оставляющее сильное впечатление; оживление мимических реакций при его воспроизведении;	2
в) яркие, будоражащие алкогольные сновидения, поверхностный сон, частые просыпания.	3

Продолжение таблицы 27.1. Квантификация СПВ у больных алкоголизмом (Альтшулер В.Б., 1994)

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК	Оценка, баллы
2. Мимические реакции:	
а) нет;	0
б) есть.	1
3. Изменение аппетита:	
а) неустойчивость аппетита;	1
б) стойкое снижение или повышение аппетита;	2
в) анорексия, булимия, жажда	3
Идеаторный компонент:	
а) эпизодически возникающие мысли (воспоминания) о спиртном; формальная критика по отношению к болезни; сомнения в необходимости лечения;	1
б) частое возвращение к мыслям о спиртном, частичная критика в отношении болезни, мнение о нецелесообразности дальнейшего лечения;	2
в) постоянные размышления о спиртном; отсутствие критики к болезни, уверенность в ненужности и бессмысленности лечения	3
Поведенческий компоиеит:	
а) смакование алкогольной тематики в беседах. Гиперактивность и хлопотливость как способ отвлечься от мыслей о спиртном. Просьбы о дополнительном лечении. Горячность и пафос в осуждении пьянства. Несобранность, забывчивость, непоседливость;	1
б) стремление уклониться от лечения. Недовольство режимом, желание ускорить выписку из больницы. Изменение круга общения - предпочтение отдается тем из больных, которые не настроены на лечение. Непоследовательность и переменчивость в повседневных делах. Суетливость, растерянность. Больной не сразу включается в беседу, медленно осмысливает вопросы;	2
в) враждебность и оппозиционность к лицам, навязываюшим трезвость. Попытки принять спиртное, "эксперименты" с алкоголем. Жалобы на тягу к спиртному	3

Примечание. Минимальный суммарный балл: 8, максимальный — 25.

тражающие именно общие звенья патогенеза, сходны при всех нарко-огических заболеваниях. Они включают 2 основные группы симпто-ов: соматических и психопатологических. Просто некоторые веще-тва, вызывающие зависимость, не провоцируют развитие заметных изических симптомов при обрыве приема. Но физические, а точнее, олевые и вегетативные симптомы весьма подвержены индивидуаль-ым колебаниям: очень многое в их проявлениях определяется исход-ым вегетативным статусом и субъективными реакциями на боль. Пси-опатологические же расстройства при лишении вещества, вызвавшего ристрастие, появляются всегда.

27.3. Вопросы классификации наркологических (аддиктивных) заболеваний

Наркология как отдельная медицинская дисциплина в нашей стра-е активно развивается с 70-х годов XX века. Как и для любой самостоя-ельной отрасли медицинской науки, определяющим моментом стано-ления наркологии является решение проблемы границ, лассификаций и диагностических критериев наркологических заболе-аний. В настоящее время в России еще нет национальной общеприня-ой классификации всех наркологических заболеваний.

Классификации алкоголизма. Единой общепринятой классификации лкоголизма до сегодняшнего дня в мире еще не разработано. Алкого-изм — чрезвычайно сложное по своему происхождению и развитию аболевание. В его формировании участвуют генетические, нейрофизио-огические, биохимические, конституционально-личностные, психоло-ические, социальные, психопатологические, культурные, этнические и ногие другие факторы. Многочисленные существующие классифика-ии можно отнести к 2 группам. В 1-й типология основана на клиничес-их признаках заболевания — ведущих симптомах и их развитии; во 2-й ожно видеть социальные, генетические («наследственные алкоголики», нтисоциальные алкоголики»), даже экономические критерии, и лишь части — клинические признаки. В зарубежных классификациях основ-ой акцент делается на социальных, демографических, экономических, ридических, психологических аспектах и лишь частично — на собствен-о клинико-психопатологических критериях наркологических заболева-ий. В отечественной медицине традиционно сложилась методология линико-динамической классификации болезней; распространяется она на классификации алкоголизма.

Наиболее признанной и вошедшей в повседневную практику является классификация И.В. Стрельчука (1966, 1973), предполагающая выделение 3-х стадий заболевания.

А. Доклиническая фаза

Определяется нарастающим развитием симптоматики, относящейся к I стадии алкоголизма.

Б. Клиническая фаза

I стадия — начинается с появления первых признаков ААС и заканчивается становлением развернутой картины алкоголизма. Осложнения незначительны, компенсаторные возможности в значительной мере сохранены. Характерно как количественное, так и качественное нарастание патологических проявлений.

II стадия (развернутая) — складывается ведущий клинический стереотип симптоматики. Компенсаторные возможности предельно напряжены, время от времени происходят декомпенсации. Осложнения развиваются в соответствии с принципом слабого звена. Патологические проявления относительно стабильны.

III стадия (финальная) — явления декомпенсации нарастают, развиваются алкогольная деградация и весь комплекс осложнений и последствий алкоголизма.

По мнению И.В. Стрельчука, важнейшим диагностическим признаком I (легкой, компенсированной) стадии алкоголизма является СПВ к спиртным напиткам с утратой количественного контроля (потеря чувства меры). Наряду с ним обнаруживаются рост толерантности к алкоголю, возникновение амнезий периода опьянения при превышении обычных доз потребляемого алкоголя, функциональные нарушения со стороны внутренних органов и нервной системы. Трудоспособность и социальное функционирование больных сохраняются либо нарушаются незначительно.

Во II (средней, субкомпенсированной) стадии алкоголизма к стержневым специфическим расстройствам — патологическому влечению и утрате количественного контроля — присоединяется ААС (синдром лишения, withdrawal syndrome). Толерантность к алкоголю достигает максимума. Возможны эпилептиформные припадки и алкогольные психозы. Появляются стойкие аффективные нарушения в виде депрес-

ии или дисфории и признаки алкогольной деградации. Соматические расстройства становятся трудно обратимыми. Отмечается социальная дезадаптация.

III (тяжелая, декомпенсированная) стадия алкоголизма характеризуется снижением толерантности к алкоголю или даже интолерантностью. Стержневые расстройства, отмечавшиеся во II стадии (патологическое влечение, ААС, утрата контроля), становятся максимально тяжелыми. Амнезии опьянения наступают даже после приема незначительных доз. Алкогольная деградация сопровождается признаками органического поражения ЦНС, учащаются алкогольные психозы. Соматические расстройства становятся необратимыми. Отмечается глубокая социальная дезадаптация, трудоспособность практически утрачивается.

В последующем данная типология была дополнена Н.Н. Иванцом и соавт. (1988, 1996, 2002) описаниями состояний, переходных между стадиями и выделением критериев прогредиентности течения.

Классификация алкоголизма, предложенная Н.Н. Иванцом

*1. **Темп прогредиентности заболевания*** (скорость формирования физической зависимости с момента начала систематического употребления алкоголя):

— низкий (более 8 лет);
— средний (от 5 до 8 лет);
— высокий (до 5 лет).

2. Стадия заболевания — тяжесть клинической картины:

— I;
— переходная I—II;
— II;
— переходная II—III;
— конечная, III.

3. Форма злоупотребления алкоголем:

— отдельные алкогольные эксцессы;
— псевдозапои;
— постоянное пьянство на фоне высокой толерантности;
— перемежающееся пьянство;
— постоянное пьянство на фоне низкой толерантности;
— истинные запои.

4. Социальные последствия алкоголизма:

— легкие;

— средней тяжести;

— тяжелые.

5. Соматоневрологические последствия алкоголизма:

— соматоневрологический диагноз (артериальная гипертензия; патология сердечной деятельности; патология печени; признаки поражения ЦНС; полинейропатия).

6. Ремиссия:

— полная с указанием длительности;

— неполная с указанием количества выпивок в месяц, неделю;

— средняя продолжительность ремиссии: < 6 мес, > 9 мес, > 12 мес.

7. Рецидив.

Классификация алкогольных психозов

1. Эпизодически протекающие (однократные):
   а) ограничивающиеся синдромами острых экзогенных типов реакций;
   б) сопровождающиеся трансформацией клинической картины в рамках острых экзогенных типов реакций.
2. Рецидивирующие

2.1. Легко обратимые:
   а) ограничивающиеся синдромами острых экзогенных типов реакций;
   б) сопровождающиеся трансформацией клинической картины в рамках острых экзогенных типов реакций.

2.2. С тенденцией к затяжному течению:
   а) шизоформные;
   б) с развитием грубо органических состояний.

3. Затяжные:
   а) шизоформные;
   б) с развитием грубых органических изменений.

В англоязычных странах нередко используется ***классификация алкоголизма Е. Джеллинека*** (1960), в которой выделяется:

α-алкоголизм: использование алкоголя как средства смягчения отрицательных психологических явлений или неприятных соматических ощущений. Заболеванием не является.

β-алкоголизм: употребление алкоголя в соответствии с обычаями социальной среды.

γ-алкоголизм: при употреблении крепких спиртных напитков фор-

мируется психическая и физическая зависимость от алкоголя. Периодическая форма злоупотребления. Выраженные нарушения социально-трудовой адаптации.

δ-алкоголизм: при употреблении виноградных вин. Преобладание психической зависимости, постоянная форма злоупотребления алкоголем. Выраженные соматические последствия алкоголизма при относительно нерезких социальных нарушениях.

ε-алкоголизм: циклически повторяющиеся запои, дипсомания.

МКБ-10 определяет не только формы расстройств, связанных с употреблением ПАВ, но и формулирует точные критерии для диагностики таких расстройств. Постановка данного диагноза возможна только при наличии не менее 3 из 6 перечисленных ниже признаков, наблюдаемых не менее 1 года.

1. Сильная потребность или необходимость принимать ПАВ.
2. Нарушение способности контролировать прием вещества, то есть начало употребления, окончание или дозировку употребляемых веществ.
3. Физиологическое состояние отмены, при котором прием вещества прекращается или уменьшается, о чем свидетельствуют: характерный для ПАВ отмены или использование того же или сходного вещества для предотвращения или облегчения симптомов отмены при осознании того, что это эффективно.
4. Признаки изменения толерантности — такие как увеличение дозы вещества, необходимой для достижения эффекта, ранее возникавшего при более низких дозах, либо ее снижение.
5. Прогрессирующий отказ от альтернативных интересов в пользу употребления ПАВ; увеличение времени для приобретения и приема вещества или восстановления после его действия.
6. Продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные вредные последствия.

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ включены в подкласс F1:
F10 — алкоголь;
F11 — опиоиды;
F12 — каннабиноиды;
F13 — седативные и снотворные вещества;
F14 — кокаин;

F15 — другие стимуляторы, включая кофеин;
F16 — галлюциногены;
F17 — табак;
F18 — летучие растворители (ингалянты);
F19 — сочетанное употребление нескольких веществ.

Четвертый знак используется для уточнения клинического состояния:

F1*.0 — острая интоксикация ПАВ (опьянение, одурманивание — без пагубных последствий и формирования заболевания);
F1*.1 — употребление с вредными последствиями (начальная стадия формирования зависимости от ПАВ);
F1*.2 — синдром зависимости (средняя стадия зависимости от ПАВ);
F1*.3 — синдром отмены;
F1*.4 — синдром отмены с делирием;
F1*.5 — психотическое расстройство;
F1*.6 — амнестический синдром;
F1*.7 — резидуальные и отсроченные психические расстройства;
F1*.8 — другие психические и поведенческие расстройства;
F1*.9 — неуточненные психические и поведенческие расстройства.

МКБ-10 предназначена больше для статистических целей и, конечно, не может заменить собой концептуальных классификаций, сохраняющих свое значение для наркологической науки и практики. В МКБ-10 клинические признаки зависимости от ПАВ описаны довольно лаконично. В отечественной науке разработаны более углубленные и детальные клинические признаки наркологических заболеваний. Следует учитывать, что во многих случаях в них используется различная терминология. Сравнение терминологических понятий, принятых в МКБ-10 и в отечественных классификациях, представлено в табл. 27.2.

Нозологическая самостоятельность каждой болезни определяется типичным спектром основных синдромов и стереотипом их развития.

До настоящего времени нозологическое разграничение наркологических заболеваний базируется на устаревшем принципе. За основу берется конкретное химическое вещество, вызывающее пристрастие

Таблица 27.2. Сравнительная характеристика терминологии в МКБ-10 и в отечественных классификациях (Т.Б. Дмитриева, А.Л. Игонин и др., 2000)

МКБ-10	Отечественная терминология	
	Алкоголизм	**Нарко- (токсико-) мании**
Сильное желание принять ПАВ	Первичное влечение к алкоголю	Психическая зависимость, влечение к наркотику
Толерантность к ПАВ: увеличение дозы, необходимой для достижения прежнего эффекта	Повышенная или пониженная толерантность к алкоголю	Повышение толерантности к наркотику (токсическому веществу)
Абстинентное состояние (физиологическое состояние отмены) и использование ПАВ для его облегчения	ААС и потребность в его купировании Изменение картины опьянения	Абстинентный синдром и потребность в его купировании (физическая зависимость)
Сниженная способность контролировать прием ПАВ	Утрата количественного контроля	Изменение картины острой интоксикации - изменение формы потребления; периодическое или постоянное потребление
«Поглощенность» употреблением вещества, пренебрежение альтернативными интересами.	Алкогольные амнезии опьянения Измененные формы опьянения Алкогольные изменения личности	Изменения личности в связи с наркоманией (токсикоманией)
Продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные отрицательные последствия для здоровья и социального положения	Отрицательные соматические и социальные последствия алкоголизма	Отрицательные соматические и социальные последствия наркомании (токсикомании)

(зависимость от алкоголя, от кокаина, от каннабиноидов и т.д.). Это разграничение искусственно и весьма относительно. Существует большое число (не менее $^1/_3$) переходных и смешанных случаев.

Патогенетическая основа всех наркологических заболеваний едина. В принципе можно говорить лишь о синдромальных вариантах одной большой аддиктивной болезни — болезни пристрастия к веществам, изменяющим психическое состояние человека. Готовность и стремление к изменению своего психического состояния обусловлена сугубо личными, внутренними побуждениями человека. Что же касается выбора того или иного конкретного химического средства, изменяющего сознание, то он во многом определяется внешними факторами — традициями каждого конкретного общества в конкретный период времени.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Важнейшим для диагностики наркоманий и алкоголизма считают (*лабораторное определение ПАВ в крови и моче, лабораторное определение активности разрушающих ПАВ ферментов, лабораторное определение основных медиаторов ЦНС, ЭЭГ и другие электрофизиологические методы, клинический метод — беседу с больным*).
2. Механизм действия ПАВ связывают с (*усилением выработки норадреналина в коре, усилением дофаминового влияния на мезолимбическую систему, активизацией ГАМКергических процессов в ретикулярной формации, подавлением активности гипоталамо-гипофизарной системы*).
3. Стержневым расстройством при болезнях зависимости считается (*эйфория в сочетании с измененным состоянием сознания, изменение толерантности к ПАВ, СПВ, нарушение критики и самосознания*).
4. Обращение наркологического больного к врачу в преобладающем большинстве случаев бывает обусловлено (*актуализацией психической зависимости, соматическими последствиями интоксикации ПАВ, социальной декомпенсаций в результате злоупотребления ПАВ, абстинентным синдромом*).
5. О наличии патологического влечения врач обычно узнает по выраженности (*идеаторных, аффективных, моторных, сенсорных, личностных*) расстройств.
6. Синдром лишения у больных с зависимостью от ПАВ всегда проявляется (*психопатологическими расстройствами, дисфункцией вну-*

тренних органов, ощущением боли в том или ином органе, нарушением регуляции вегетативных функций).

7. III стадия алкоголизма характеризуется (*снижением толерантности к алкоголю, утратой количественного контроля, признаками алкогольной деградации, максимальной толерантностью и абстинентным синдромом*).
8. К типичным соматоневрологическим последствиям алкоголизма относят (*сирингомиелию, полинейропатию, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, хорею Гентингтона*).
9. Для установления диагноза расстройств, связанных с употреблением ПАВ, оговоренные в МКБ-10 признаки должны наблюдаться не менее (*1 нед, 1 мес, 6 мес, 1 года, 3 лет*).
10. В МКБ-10 среди признаков болезней, связанных с употреблением ПАВ, указывается (*наличие эйфории, изменение толерантности, ежедневное употребление типа ПАВ, личностная деградация, интеллектуально-мнестичекие расстройства*).
11. Основой классификации расстройств, связанных с употреблением ПАВ, в МКБ-10 является выделение (*ПАВ, ведущего синдрома, стадии заболевания, степени социальной дезадаптации*).
12. В перечне синдромов, характерных для болезней, вызванных употреблением ПАВ, в МКБ-10 специально выделяется (*астенический, паранойяльный, обсессивный, амнестический, дементный*) синдром.

Глава 28
Злоупотребление алкоголем и алкогольная зависимость

28.1. Острая алкогольная интоксикация. Патологическое опьянение

28.1.1. Алкогольное опьянение

Алкогольное опьянение [F10.0] — острая интоксикация, обусловленная психотропным действием напитков, содержащих этиловый спирт и вызывающих торможение ЦНС. В легких случаях протекает с идеомоторным возбуждением и вегетативными колебаниями, в тяжелых — с дальнейшим углублением торможения, развитием неврологических расстройств и резким угнетением психических функций — вплоть до комы.

Алкоголь является одним из средств, вызывающих наиболее продолжительное состояние возбуждения. Скорость развития и выраженность симптомов опьянения зависят от совокупности многих факторов. Острая алкогольная интоксикация вызывает, как правило, простое опьянение различной степени тяжести.

Простое алкогольное опьянение. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени опьянения. Эти степени могут последовательно сменять друг друга в процессе однократного опьянения одного и того же лица. С тех пор, как стали исследовать содержание алкоголя в крови, определились следующие биохимические границы степеней опьянения: легкая — 1—2‰ алкоголя в крови; средняя — 3—4‰; тяжелая — до 5—6‰; смертельная — превышающая 7‰. Однако при равном содержании алкоголя в крови у разных людей степень опьянения может существенно различаться.

Легкая степень сопровождается ощущением тепла, гиперемией кожных покровов, учащением пульса, усилением аппетита. Повышается настроение, появляется чувство бодрости и удовлетворенности. Ощущаются психический комфорт, желание говорить, стремление к деятельности. Речь становится более громкой, движения — порыви-

стыми и размашистыми. Внимание легко отвлекаемо, мышление ускоряется, становится непоследовательным и поверхностным. Наряду с возрастающей двигательной активностью отмечается нарушение координации движений. Снижаются качество и объем выполняемой работы, растет число ошибок. Эмоциональный фон в легкой степени опьянения изменчив. Под влиянием незначительной причины веселье может смениться раздражительностью, обидой, а затем вернуться вновь. Постепенно приподнятое настроение сменяется вялостью и безразличием, двигательная активность — расслабленностью. Мышление все более замедляется. Появляются ощущение усталости, желание уснуть. После опьянения легкой степени, продолжающегося в среднем несколько часов, тяжелых неприятных психических и физических ощущений не остается. Воспоминания о периоде опьянения сохраняются.

Средняя степень характеризуется более грубыми изменениями поведения. Движения становятся неуверенными, возможность совершать относительно простые координированные действия падает. Мимика очень скудная и невыразительная. Речь становится дизартричной, более громкой из-за увеличения порога слухового восприятия. Замедление ассоциативного процесса мешает заменить трудное слово или подобрать синоним. Часты повторения одних и тех же фраз. Представления образуются с трудом, а содержание их однообразно. Внимание переключается с трудом, только под влиянием сильных раздражителей. Опьяневший не может оценить ситуацию в целом. Резко снижается способность критической оценки действий — как своих, так и чужих. Это приводит к возникновению различного рода конфликтов, усугубляемых переоценкой собственной личности. Расторможенность влечений, желаний и решение реализовать их облегчаются. По мере углубления опьянения поведение в большей степени определяется случайными, отрывочными впечатлениями и представлениями. Опьянение сменяется глубоким сном. Спустя несколько часов после прекращения приема алкоголя возникают ощущение жажды, сухость во рту, неприятные ощущения в области желудка, печени, сердца, чувство разбитости, общего дискомфорта, вялости («всего мутит»). Воспоминания о событиях и действиях (своих и окружающих) бывают смутными, с запамятованием отдельных эпизодов.

Тяжелая степень определяется появлением различных по глубине состояний нарушения сознания — вплоть до комы. Часто проис-

ходят непроизвольные дефекация и мочеиспускание. В ряде случаев возникают эпилептиформные припадки. Происходит полное выпадение из памяти периода опьянения — наркотическая амнезия. После такого опьянения имеются выраженная атаксия, дизартрия, на протяжении нескольких дней сохраняются адинамия, вегетативные колебания.

Диагностика алкогольного опьянения проводится посредством клинического исследования и биохимических проб. Основными клиническими признаками алкогольного опьянения служат запах алкоголя изо рта, поведение, особенности моторики и речи, вегетативно-сосудистые симптомы у обследуемого. Поскольку медицинская (экспертная) констатация опьянения, как правило, может иметь для обследуемого нежелательные социальные последствия, он часто скрывает прием алкоголя. Для распознавания легкого опьянения, когда внешние (клинические) признаки смазаны, неотчетливы и не дают опоры для дифференцировки, исключительное значение приобретают биохимические методы выявления алкоголя в крови, моче, выдыхаемом воздухе. В биологических жидкостях и тканях организма алкоголь обнаруживают газохроматографическим и спектрографическим методами (экспресс-методы). Приблизительно 10% принятого человеком алкоголя выделяется через легкие. В выдыхаемом воздухе пары алкоголя определяют с помощью колориметрических проб (индикаторные трубки); обычно эти пробы дают лишь качественные результаты. Разработаны и индикаторные приборы для количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе. Применение любых диагностических проб не исключает клинического анализа состояния обследуемого; напротив, необходимо сопоставление клинических и параклинических данных.

28.1.2. Картина измененного опьянения

В ряде случаев происходит чрезмерно резкое (по сравнению с обычной картиной) усиление какой-либо группы симптомов опьянения, изменяется последовательность их развития или возникают разнообразные нарушения, вообще не свойственные для обычной картины. Состояния измененного опьянения встречаются во II стадии алкоголизма. Но при наличии патологической «почвы» (психопатии, стертые формы психических болезней, остаточные явления органических поражений ЦНС и др.) измененные картины опьянения могут появляться

как при I стадии алкоголизма, так и при случайном однократном употреблении алкоголя.

Опьянение с эксплозивностью. После непродолжительного периода эйфории по ничтожному поводу внезапно происходит взрыв раздражения, недовольства и даже гнева с соответствующими изменениями поведения и высказываний. Такие состояния непродолжительны и сменяются относительным успокоением и даже благодушием, но в процессе опьянения могут повторяться.

Опьянение с истерическими чертами. Доминирует наигранный аффект со склонностью к громким фразам, декламациям, содержание которых сводится к пережитым несправедливым обидам. Чрезмерное самовосхваление резко сменяется самообвинениями. Поведение может быть то дурашливым, то нарочито возбужденным. Превалируют примитивные моторные реакции: астазия-абазия, истерические припадки, демонстративные суицидальные действия. Длительность такого состояния зависит от степени внимания и участия окружающих.

Эпилептоидное опьянение. Преобладают вязкая придирчивость, недовольство, угрюмая напряженность, злоба, поиски ссоры. В более легких случаях — это однообразные по содержанию, неприятные для окружающих бесконечные разговоры, изменить тему которых очень трудно. В тяжелых случаях возникают агрессивные действия, в первую очередь против близких. Моторика относительно сохранна. Долго не наступает сон — «сваливает с ног» только дополнительный массивный прием алкоголя.

Опьянение с преобладанием депрессивного аффекта. Эйфория начального периода непродолжительна и может даже отсутствовать. Преобладает подавленное настроение разных оттенков — с угрюмостью, тревогой, чувством безысходности, ощущением острой тоски. Моторная заторможенность незначительна и легко исчезает. В таком состоянии велика опасность суицида.

Опьянение с параноидной настроенностью. Чаще обнаруживаются кататимно окрашенные идеи ревности, осуждения, недоверия к окружающим. Реже бывают несистематизированные идеи отношения. Могут возникать отдельные вербальные иллюзии.

Опьянение с чертами дурашливости. Возникает на фоне повышенного настроения с чертами беспечности и благодушия. Проявляется кривлянием, паясничаньем, детскостью поведения и высказываний, неуместными шутками, немотивированным смехом. Нередко сочетается с расторможенностью влечений, в первую очередь сексуального.

28.1.3. Патологическое опьянение

Патологическое опьянение — это относительно редкое, как правило, не повторяющееся, острое транзиторное расстройство психической деятельности в форме сумеречного помрачения сознания.

Обычно развивается на патологически измененной почве — при наличии факторов соматического и психического истощения. Патологическое опьянение может возникнуть остро, после приема относительно небольшого количества алкоголя, но может развиться и на фоне простого опьянения спустя некоторое время (от получаса до нескольких часов) после повторных приемов спиртного. Существуют эпилептоидный и параноидный (галлюцинаторно-параноидный) варианты.

Эпилептоидное патологическое опьянение. Внезапно развивается резкое двигательное возбуждение, сопровождаемое аффектом гнева, страха, слепой ярости, с беспорядочной агрессией и разрушительными действиями. Речь отрывочная, бессвязная либо совсем отсутствует. Двигательное возбуждение, аффекты, агрессия не связаны с окружающей обстановкой и не спровоцированы ею. Внезапность и немотивированность агрессивных поступков обусловлены глубокой дезориентировкой в окружающем и извращенным восприятием действительности. Вспышка завершается физическим расслаблением, адинамией и сном с последующей тотальной амнезией периода сумеречного расстройства сознания.

Параноидное (галлюцинаторно-бредовое) патологическое опьянение. Сумеречное помрачение сознания сопровождается галлюцинаторно-бредовыми расстройствами. Они обычно носят устращающий или угрожающий жизни больного характер, сочетаются с аффектами страха, гнева, ужаса. Совершаемые в этом состоянии внешне целенаправленные действия и речь полностью определяются содержанием бреда, галлюцинаций и аффекта, являясь результатом болезненно искаженного восприятия окружающей действительности. Поступки носят как защитно-оборонительный, так и агрессивный характер. Они никак не связаны с какими-то реальными обстоятельствами и мотивами. Состояние патологического опьянения заканчивается резким переходом в сон с последующей полной или частичной амнезией периода сумеречного расстройства сознания.

В случае совершения уголовного преступления состояние патологического опьянения считается основанием для признания человека нев-

меняемым. Люди, совершившие преступление в состоянии измененного опьянения, признаются вменяемыми.

28.2. Зависимость от алкоголя (алкоголизм)

Алкоголизм (хронический алкоголизм, хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная зависимость, этилизм) [F10.2] — хроническое прогрессирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и рецидивами, стержневым расстройством которого является патологическое влечение к спиртным напиткам. В процессе заболевания могут развиваться психотические нарушения, соматические и неврологические осложнения, психическая деградация; возможны неблагоприятные социальные последствия.

Алкоголизм в социальном смысле — неумеренное употребление спиртных напитков (пьянство), приводящее к нарушениям нравственных и юридических норм поведения в быту, обществе, в сфере трудовой деятельности, а в масштабах страны — к значительному ущербу для здоровья и благосостояния населения и огромным экономическим потерям. Чрезвычайно широкое распространение этого вида зависимости делает алкоголизм особо серьезной социальной и медицинской проблемой.

Алкоголизм формируется постепенно, на фоне достаточно продолжительного злоупотребления спиртными напитками, всегда сопровождается многообразными социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для общества.

Стержневым в клинической картине хронического алкоголизма является *СПВ* к веществам, содержащим этиловый спирт. В отличие от нормального, патологическое влечение знаменует собой превращение приема алкоголя в самоцель — единственно для достижения состояния опьянения. Оценка особенностей патологического влечения имеет первостепенное диагностическое значение.

Симптоматика патологического влечения к алкоголю многообразна и изменчива. Это не альтернатива «все или ничего» — возможны различные градации. Индивидуальная картина синдрома может видоизменяться вследствие личностных и культурно-средовых особенностей.

В большинстве случаев влечение бывает настолько мощным, что овладевает всеми интересами и мыслями, затмевает все другие представления и воспоминаниями больного, определяет его поведение, круг

общения, симпатии и антипатии, тематику разговоров и оценку человеческих достоинств. Влечение к алкоголю может стать своеобразным «мировоззрением, системой принципов». Попытки лишить возможности потреблять алкоголь расцениваются такими больными как покушение на их права и свободы и вызывают активное противодействие. Характерно нарушение критической самооценки и осознания собственной болезни. Больные даже с высоким интеллектуальным уровнем проявляют поразительную неспособность осознавать масштабы вреда, причиненного пьянством, игнорируют очевидные факты, пытаются «логически» объяснить и оправдать его. Такая форма патологического влечения представляет собой сверхценную доминантную структуру, иногда близкую к паранойяльной.

Реже патологическое влечение не имеет такой всепоглощающей силы, не столь тесно спаяно с личностью, что позволяет отчасти сохранить критическое отношение к пьянству, служит источником внутренней борьбы в попытках противостоять ему. Эта форма патологического влечения приближается к навязчивым состояниям.

28.2.1. Клиническая картина и течение алкоголизма

Типичные проявления алкоголизма:

- патологическое влечение к алкоголю;
- измененная толерантность к алкоголю;
- алкогольный абстинентный синдром — ААС;
- алкогольные амнезии (палимпсесты, блэкауты);
- изменение формы употребления алкоголя (эксцессы, запои, псевдозапои и пр.);
- нарушение сознания болезни;
- изменения личности.

Различают следующие варианты **патологического влечения к алкоголю**: а) первичное влечение (психическая зависимость), не связанное ни с опьянением, ни с похмельным состоянием; б) возникающее в состоянии опьянения после приема того или иного количества алкоголя (утрата контроля); в) возникающее в период похмельного — абстинентного синдрома (стремление к опохмелению).

Первичное влечение к алкоголю присутствует у всех больных алкоголизмом, однако оно может иметь различные оттенки.

Симптом ситуационно обусловленного патологического влечения к алкоголю отмечается лишь на начальной стадии алкоголизма. Возникает в ситуациях, привычно ассоциирующихся с выпивками. Внешне проявляется в инициативе и подготовке к выпивке, устранении возможных препятствий. Больные испытывают подъем настроения, оживляются, легко отвлекаются от текущих дел. Помехи в реализации влечения вызывают раздражение и недовольство.

Симптом первичного патологического влечения без борьбы мотивов возникает ситуационно или спонтанно, но в отличие от предыдущего варианта больные отрицают его осознание. Реализация влечения объясняется различными внешними поводами. Несмотря на интенсивность влечения и настойчивость в его реализации, в отдельных случаях социальные и этические правила могут препятствовать эксцессу. Данный симптом наблюдается при II и иногда при III стадии болезни.

Симптом первичного патологического влечения с характером неодолимости наблюдается при II и III стадиях алкоголизма. Возникает он спонтанно и сразу достигает интенсивности, приводящей к немедленному употреблению спиртного. По силе сравним с выраженными физиологическими явлениями голода или жажды. При его реализации больные могут пренебречь любыми этическими, профессиональными, нравственными и даже юридическими нормами.

Симптом первичного патологического влечения к алкоголю, возникающий при пограничных состояниях, развивается на фоне аффективных, в первую очередь депрессивных расстройств, в рамках различных невротических или психопатических состояний. Прием алкоголя, по субъективным оценкам больных, способствует снятию у них угнетенности, тревоги, раздражительности, неуверенности, вялости и т. д. Возникает при всех стадиях алкоголизма, но чаще в I (при наличии патологических преморбидных черт характера) и III.

Патологическое влечение в опьянении *со снижением количественного контроля* возникает при I стадии алкоголизма. Вслед за приемом начальных доз алкоголя и появлением легкой степени опьянения возникает желание продолжить выпивку, способное привести к состоянию средней или даже тяжелой степени опьянения. Внешними признаками усиления патологического влечения могут быть торопливость повторений приема («опережение круга»), стремление непременно выпить все приобретенное спиртное, неразборчивое отношение к характеру напитков. Ситуационные факторы (неотложные важные дела на следующий день, обстановка, в которой недопустимо компрометировать себя, нео-

добрение окружающих) могут заставить ограничить дальнейший прием алкоголя.

Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой количественного контроля (симптом критической дозы) проявляется превышением определенной дозы алкоголя, индивидуальной в каждом конкретном случае, и провоцирует возникновение непреодолимого влечения продолжить прием до полного опьянения. Такая доза называется «критической». Развитие состояния опьянения средней и тяжелой степени в этих случаях является правилом. Прежде имевшие значение этические и социальные ограничения больше не действуют — ими или пренебрегают, или стремятся обойти, продолжая принимать спиртное в иных условиях, в других, подчас незнакомых, компаниях, в одиночку, скрытно. Возникает при I и II стадиях алкоголизма.

Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой ситуационного контроля заключается в том, что прием любой, даже самой незначительной дозы алкоголя, способной и не сопровождаться признаками опьянения, тотчас вызывает неодолимое влечение к алкоголю. Стремление получить алкоголь осуществляется любыми средствами, в том числе и нарушающими нравственные и правовые нормы. Прием алкоголя осуществляется в одиночку, в случайных компаниях, в самых неподобающих условиях. Преобладает тяжелая степень опьянения. Возникает при II, чаще — при III стадии алкоголизма.

Изменение толерантности к алкоголю проявляется по-разному на разных стадиях болезни.

Симптом нарастающей толерантности состоит в том, что первоначально употреблявшееся количество алкоголя уже не вызывает прежних состояний опьянения, поэтому дозу приходится увеличивать в среднем в 2—3 раза по сравнению с прежней. Нарастающая толерантность часто сопровождается исчезновением защитного рвотного рефлекса и появлением состояния среднего и тяжелого опьянения. Иногда происходит смена напитков: переход к приему более крепких, низкопробных. Возникает при I — начале II стадии алкоголизма.

Симптом «плато» толерантности констатируется, когда толерантность достигает своего индивидуального пика и более или менее длительно остается неизменной. Для достижения опьянения употребляются наивысшие за весь период «алкогольной биографии» дозы одних и тех же (обычно с высокой концентрацией алкоголя) напитков — как одномоментно, так и на протяжении всего дня. Возникает при II стадии алкоголизма.

Симптом снижения толерантности определяется в исходную стадию болезни. По сравнению с периодом «плато» состояние опьянения возникает уже от приема меньших разовых доз. Общая суточная доза может еще какое-то время не изменяться за счет приема алкоголя дробными дозами. В последующем происходит снижение и разовых, и суточных доз. Может происходить переход к приему напитков с низким содержанием алкоголя, чаще — крепленых вин. Возникает при III стадии алкоголизма.

Алкогольный абстинентный синдром (ААС) [F10.3] впервые описан С.Г. Жислиным (1929). Соответствует синдрому «лишения алкоголя» («alcohol withdrawal syndrome», ВОЗ, 1955). ААС — наиболее достоверное проявление II стадии алкоголизма. Многими отечественными и зарубежными психиатрами расценивается как признак полностью сформировавшегося алкоголизма. Проявляется психическими, соматовегетативными и неврологическими расстройствами, степень выраженности и последовательность возникновения которых весьма вариабельны. Основным признаком ААС является смягчение или полное исчезновение расстройств, вызванных предшествующей алкогольной интоксикацией, лишь путем повторного приема определенной дозы алкоголя.

ААС с вегетативно-астеническими (инициальными) расстройствами возникает лишь после наиболее тяжелых однократных алкогольных эксцессов или нескольких дней непрерывного пьянства. На фоне относительно нетяжелой астении возникают потливость, тахикардия, сухость во рту, отвращение к пище. К опохмелению обычно прибегают во 2-й половине дня или к вечеру. Желание опохмелиться может быть вообще преодолено в силу обстоятельств социально-этического плана. Продолжительность расстройств не превышает 1 сут. Данное состояние возникает в начале II стадии алкоголизма.

ААС с вегетативно-астеническими и неврологическими расстройствами возникает после каждого эксцесса, продолжающегося несколько дней. Вегетативные симптомы (гиперемия, одутловатость лица, инъецированность склер, тахикардия с возможными экстрасистолиями, боли и неприятные ощущения в области сердца, перепады АД с преобладанием гипертензии, тяжесть в голове, головная боль, потливость, озноб) сочетаются с выраженными диспепсическими расстройствами — анорексией, тошнотой, поносом, запорам, тяжестью и болями в подложечной области. Из неврологических симптомов характерен крупноразмашистый тремор пальцев рук, конечностей, языка — вплоть до генерализованного, сходного с дрожью при ознобе. Наблюдаются атак-

сия при ходьбе, неточность движений, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов. Слабость и разбитость утяжеляются. Постоянны жалобы на расстройство сна. Обостряются проявления желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и иных заболеваний, независимо от того, вызваны они алкоголизмом или другой причиной. В картине абстинентного синдрома могут наблюдаться все перечисленные симптомы либо преобладать некоторые из них. Продолжительность синдрома увеличивается до нескольких суток. Опохмеление постоянное — и во 2-й половине дня, и утром. Социально-этическими правилами больные пренебрегают. Возникает при II и III стадиях алкоголизма.

ААС с психическими расстройствами появляется после каждого алкогольного эксцесса. Типична «тревожно-параноидная установка» (С.Г. Жислин): пониженно-тревожный аффективный фон с чувством напряжения, пугливостью, неопределенными или конкретными (по поводу своего здоровья, сложившейся ситуации) опасениями, беспокойством, самоупреками, сенситивными идеями отношения (окружающие замечают последствия пьянства, осуждают, насмехаются). В других случаях преобладает подавленное настроение с чувством тоски, безысходности, вплоть до витальной «сердечной тоски». Возможны суточные колебания настроения с ухудшением его по утрам. Часто возникают суицидальные мысли. Идеи виновности могут сочетаться с раздражительностью и неприязнью к окружающим. Постоянны расстройства сна с кошмарными сновидениями, ощущениями «провалов в пустоту», «жуткого полета», акустическими обманами, пробуждениями от страха. Опохмеления постоянны — в разное время дня и ночи. Продолжительность аффективных расстройств больше, чем вегетативных (может превышать неделю). Данный синдром возникает при II и III стадиях алкоголизма.

Развернутый ААС появляется в конце тяжелых и длительных алкогольных эксцессов. Доминируют физические расстройства с вегетативными, соматическими и неврологическими симптомами. Из психических нарушений постоянна тревожно-параноидная симптоматика. Указанное состояние длится до 1 нед и более. Возникает преимущественно при III стадии алкоголизма.

ААС с судорожными компонентами — это развернутые (реже — абортивные), судорожные припадки, которые развиваются при прекращении приема алкоголя, в основном в первые дни лишения. Из других компонентов синдрома преобладают соматоневрологические. Возникает при II и III стадиях алкоголизма.

ААС с обратимыми психоорганическими расстройствами развивается после тяжелых запоев или длительных периодов непрерывного пьянства. Характеризуется мнестическими выпадениями, аффективными расстройствами в виде слабодушия и «недержания аффекта» (от умильно-благодушного до раздражительности и немотивированной злобы), психической беспомощностью. Больные бестолковы, не в состоянии четко сформулировать свои мысли, понять простые вопросы и инструкции. Неопрятны, пренебрегают правилами гигиены. Способность к критической самооценке и оценке окружающего глубоко нарушена. Речь бедна, с застреванием на деталях и персеверациями. Неврологическая симптоматика представлена головокружениями, атаксией, дизартрией, тремором, анизорефлексией, зрачковыми и глазодвигательными расстройствами, пирамидными знаками, расстройствами схемы тела. Возникает при III стадии алкоголизма. Многими авторами рассматривается как прелюдия к развитию корсаковского синдрома.

Раннее появление в структуре ААС психических расстройств или их значительное преобладание над соматическими может свидетельствовать как об ускоренном развитии алкоголизма, так и возможности появления в дальнейшем психозов. Продолжительность похмельного синдрома с годами меняется. Вначале расстройства наблюдаются на протяжении нескольких дней, впоследствии могут сохраняться 1—2 нед и дольше. От однократного приема спиртного в утренние часы больной переходит к дневному опохмелению, нередко неоднократному.

Наибольшей интенсивности похмельные расстройства при сформировавшемся ААС достигают на 3—4 день после прекращения приема спиртного. Развитие такого состояния означает, что интенсивность влечения к алкоголю достигла степени физического, витального. Это обстоятельство, а также удлинение абстинентного периода влияют на ритм пьянства.

Алкогольные амнезии (палимпсесты, блэкауты) весьма разнообразны.

Симптом наркотической амнезии (по И.В. Стрельчуку) — это запамятование событий, происходящих в заключительной части алкогольного эксцесса. Возникает эпизодически, только при употреблении максимально переносимых доз алкоголя, вызывающих опьянение тяжелой степени. Наблюдается при I стадии алкоголизма.

Симптом лакунарной амнезии — запамятование отдельных эпизодов значительной части эксцесса. Возникает при приеме больших доз алкоголя при внешне незначительных двигательных признаках опьянения. Наблюдается при II и III стадиях алкоголизма.

Симптом тотальной амнезии имеет место при выпадении не отдельных событий, а большей их части или всего периода опьянения. Возникает при употреблении даже незначительного количества алкоголя. В опьянении также преобладают двигательные нарушения, но более выраженные, чем при предыдущем симптоме. Наблюдается при III стадии алкоголизма.

Формы злоупотребления при алкогольной зависимости разнообразны.

С преобладанием однодневных эксцессов. Большее число выпивок ограничивается одним днем с последующими промежутками до нескольких дней. Реже возникают кратковременные (не более 2—3 дней) ситуационно спровоцированные эксцессы, после которых появляются симптомы интоксикации, отвращение к алкоголю и более длительные периоды воздержания. Возникает при I стадии алкоголизма.

По типу псевдозапоев. Прием алкоголя регулярный, как правило, длится от 2—3 дней до 1 нед, изредка — дольше. Начало эксцесса обычно мотивируется индивидуально значимыми поводами («по случаю» того или иного события). Окончание эксцесса также связывается с внешними моментами — отсутствием денег, семейными и иными конфликтами, хотя потребность и возможность продолжения выпивки сохраняются. Воздержание от алкоголя колеблется от 2—3 дней до 1—1,5 нед. Возникает при II стадии алкоголизма.

По типу постоянного пьянства на фоне высокой толерантности. Употребление алкоголя происходит практически ежедневно периодами от нескольких недель до нескольких месяцев. Толерантность достигает максимума и удерживается на «плато». Наибольшее количество алкоголя принимается во 2-й половине дня и вечером. Непродолжительные перерывы не связаны с ухудшением состояния, а обусловлены внешними обстоятельствами. Возникает при II стадии алкоголизма.

По типу «перемежающегося» пьянства. На фоне постоянного многомесячного пьянства периодически возникают эпизоды (по несколько дней) с наиболее массивным приемом спиртного. Появление признаков снижения переносимости и астении обусловливает возвращение к более или менее продолжительному приему меньшего количества алкоголя. Возникает при II — начале III стадии алкоголизма.

По типу истинных запоев. Запою предшествует нарастающее по силе влечение к алкоголю, сопровождающееся изменениями соматического или психического состояния — аффективным напряжением, неопределенным ощущением внутреннего дискомфорта. В первые дни отмечается прием наибольших суточных доз. В последующем из-за нарастающе-

го ухудшения психического и физического состояния переносимость спиртного снижается. В конце запоя развиваются непереносимость алкоголя, отвращение к нему и психофизическое изможденне, чем и определяется прекращение его приема. Общая продолжительность запоя — до 1—1,5 нед. Последующее полное воздержание варьируется по продолжительности от 1—1,5 нед до 2—3 мес. Запои могут возникать с регулярной цикличностью. Постепенно начинает прослеживаться тенденция к укорочению запоев и удлинению интервалов (светлых промежутков) между ними. Возникает при III стадии алкоголизма.

По типу постоянного пьянства на фоне низкой толерантности. Алкоголь принимается дробными дозами на протяжении суток (в том числе и ночью). Днем промежутки колеблются от получаса до 3—4 час. Больные постоянно находятся в состоянии относительно неглубокого опьянения. Абстинентные состояния, возникающие при прекращении приема, протекают тяжело. Возникает при III стадии алкоголизма.

Нарушение осознания болезни и ее отрицание в клинической картине алкоголизма в том или ином проявлении присутствует постоянно и может с полным основанием рассматриваться как облигатный симптомокомплекс — синдром отчуждения наркологической болезни. «Объяснительная система» больного алкоголизмом, его «алкогольное алиби» часто обозначаются как «система психологической защиты» — стремление защитить свое Я от социального осуждения. Отношение пьющего к спиртному претерпевает достаточно определенную эволюцию. Решающим, переломным в этой психической перестройке субъекта является становление СПВ.

До развития болезни отношение к спиртному бывает или индифферентным или независимо-положительным. Этим предопределяются критическое отношение субъекта к собственному потреблению спиртного и возможность регулирования его количества, а также степени опьянения. В этот доболезненный период система объяснений, приуменьшений и оправданий действительно психологически понятна.

Возникновение патологического влечения порождает зависимо-положительное отношение к алкоголю с одновременной поломкой критического отношения к злоупотреблению. Синдром отчуждения наркологической болезни включает 3 основных блока:

1) отчуждение симптомов, или диссимуляцию, в виде: приуменьшения; искажения анамнеза; общего признания болезни и утаивания деталей; экранирования другой патологией (признание соматической и отрицание аддиктивной патологии); частичного отрицания; отнесения

к прошлому; «рационализации» — от пассивно оправдывающей до экспансивно-мировоззренческой; тотального отрицания;

2) отчуждение вреда болезни. Переживание вреда болезни, помимо общих формальных порицаний и констатации физических осложнений, в основном представлено индифферентно-пассивным отношением к существующей зависимости. Все большее место в структуре нарушенного осознания болезни занимает отношение к зависимости как к благу — «использование» болезни как средства ухода от решения жизненных проблем и задач.

3) отчуждение лечения в диапазоне от неукоснительного и заинтересованного терапевтического сотрудничества до полного неприятия и активного противодействия. Отказы от лечения могут осуществляться в виде: тотального отрицания («вообше не болен, никакого лечения не нужно»); частичного отрицания (необходимы лишь улучшение физического состояния, нормализация сна, обрыв запоя, предотвращение тяжелых последствий лишения); мотивированного отказа вследствие «вреда» лекарств, плохих условий в больнице, несовершенства методов и разочарования в успехе («я хочу избавиться от зависимости, но вы ничего не можете сделать», «я все перепробовал, ничего не помогло, ни во что не верю»).

Наиболее стойкому и последовательному отрицанию болезни по типу ее рационализации и алкогольного или наркоманического мировоззрения соответствует и наибольшая резистентность к терапии.

Деактуализация синдрома патологического влечения при наркотической усталости и тяжелой астении при развитии лишения ведут к меньшей стойкости диссимуляции и большей готовности к лечению.

Изменения личности [F10.7] при хроническом алкоголизме в литературе определяются как «алкогольное слабоумие» (Осипов В.П., 1931), «психическая деградация алкоголиков» (Гиляровский В.А., 1935), но чаще используется термин «алкогольная деградация» (Гуревич М.О., Серейский М.Я., 1947). В понятие алкогольной деградации включают морально-этическое огрубение, интеллектуальное обеднение и социальное снижение. Формирование личностных изменений обусловлено, помимо собственно интоксикации, конституциональными особенностями, постоянно сопутствующими алкоголизму психогенно-ситуационными коллизиями, различными дополнительными соматическими и церебрально-органическими вредностями. Их многообразные сочетания влияют как на внешние проявления личностных изменений, так и на темпы их развития. Признаки алкогольной деградации могут иногда

отсутствовать или лишь чуть намечаться не только на I, но и на II стадии заболевания. Может существенно меняться соотношение формирующих факторов. Если при I—II стадии основную роль играют характерологические особенности больных и психогенно-ситуационные влияния, то в III стадии начинают преобладать соматические факторы.

Личностные изменения на I стадии болезни выступают в 2 основных видах. У одних больных вне опьянения выявляется ***астенический синдром*** с преобладанием ирритативных элементов: повышенная возбудимость, несдержанность, нетерпеливость, придирчивость, сочетающиеся с нерезко выраженной утомляемостью и снижением работоспособности. У других выявляются легкие ***депрессивные нарушения*** настроения, иногда с дисфорическими включениями. Указанные проявления могут даже после прекращения злоупотребления алкоголем сохраняться на протяжении нескольких недель. Больные упорно скрывают пьянство от посторонних (обычно о нем знают только ближайшие родственники).

Во II стадии алкоголизма личностные изменения становятся отчетливыми. Складывается так называемый ***алкогольный характер***: усиливаются аффективный резонанс и лабильность полярных эмоций: радости, горя, негодования, сочувствия, раздражения, восхищения. Измененная аффективность определяет большинство действий и суждений. Чрезмерная аффективность, повышенная внушаемость с легко возникающими реакциями оппозиционности, лживость с подкупающей непосредственностью в манере общения, экспрессивная моторика, общая оживленность во многом сближают алкогольный характер с проявлениями детской и подростковой психики. Описанные личностные изменения характеризуются поразительным сходством вне зависимости от различий в интеллектуальном уровне и главных чертах характера индивидуумов. Наряду со сходными для всех больных изменениями личности во II стадии алкоголизма возникают стойкие неврозо- и психопатоподобные изменения, тесно связанные с преморбидными качествами, присущими личности до начала болезни. В таких случаях говорят о патологическом развитии или заострении преморбидных черт. Последнее выступает в виде нескольких основных групп, подразделяемых в соответствии с преобладающим до болезни характерологическим складом.

Астенический тип. Раздражительная слабость — стержень астенического характера — здесь проявляется преобладанием возбудимости и ранимости над истощаемостью, что наиболее заметно во взаимоотношениях с близкими, тогда как в обществе и на работе такие люди могут

вести себя более сдержанно. Раздражение легко перерастает в гнев, грубость, недовольство. Но столь легко наступает успокоение, возможно даже сожаление о случившемся. Оценка неприятностей чаще поверхностна, однако, у некоторых больных отмечается глубокая рефлексия по поводу наступивших у них перемен в жизни и во взаимоотношениях с окружающими. Приниженные, с чувством неполноценности вне опьянения, они после приема алкоголя становятся грубыми, требовательными, обвиняющими всех, кроме себя. Часты тревожные опасения ипохондрического содержания.

Эксплозивный тип характеризуется легко возникающими вспышками раздражения, неприязни, недовольства, обиды, придирчивости, способными перерасти в аффекты злобы, гнева. Агрессивные поступки в основном направлены против близких. При выраженной вязкости аффекта и дисфории возникает сходство с эпилептоидными личностями. В аффектах преобладает стеничная напряженность без тонкой нюансированности. Астенические реакции в виде раскаяния, рефлексии или чувства вины, способность понимания окружающих и сочувствия к ним больным недоступны. В повседневной жизни они прямолинейно требовательны, их действия строятся без учета мнения близких.

Синтонный тип характеризуется преобладающим оптимизмом, жизнерадостностью, довольством собой и окружающими. Непродолжительные вспышки раздражения или недовольства в целом не портят взаимоотношений таких людей с близкими и окружающими. Разговорчивые, грубоватые, но не склонные к оскорблениям и цинизму, они неразборчивы в выборе знакомств, чувствуют себя непринужденно в любой обстановке. Обладают достаточно развитым чувством долга, хотя и не отличаются щепетильностью в мелочах.

Дистимический тип отмечается отчетливой эмоциональной лабильностью с преобладанием депрессивного настроения. Незначительный внешний повод может вызвать как необоснованную веселость и оптимизм, так и состояние подавленности, безысходности. Повышенное настроение чаще сопровождается не сколько радостью, сколько взбудораженностью. В остальное время молчаливые, необщительные, лишенные чувства юмора пессимисты, у которых можно выявить многообразные эмоциональные переживания собственного пьянства, внутреннюю переработку ситуации и взаимоотношений с окружающими. У них легко возникают длительные депрессивные состояния.

Истерический тип отличают преувеличенная самооценка, позерство, стремление казаться лучше, чем в реальности, гротескное поведе-

ние, выпячивание своих положительных качеств и возможностей, вплоть до явной лжи и бахвальства. Повышенное самомнение может принимать форму юродствующего самоуничижения или ханжеского страдания, которое остается без сочувствия и понимания окружающих. Нестойкость увлечений и интересов может сочетаться с карикатурным упрямством. Характерна повышенная откликаемость на внешние стимулы, особенно если события имеют хотя бы незначительное отношение к субъекту. Усиление истерических черт обусловлено не только ситуационно, но и может быть связано с развитием пониженного настроения с дистимией.

Шизоидный тип отличает замкнутость, вплоть до отказа от общения, типичны выпивки в одиночку. Могут встречаться рефлексия и аутистическое фантазирование. Преобладают угрюмо-пониженный фон настроения, внешнее равнодушие к окружающему. Постоянны черты психоэстетической (по Э. Кречмеру) диспропорции.

Алкогольная деградация личности наиболее выражена в III стадии алкоголизма. Ее характеризуют: эмоциональное огрубение с утратой высших морально-этических чувств, семейных и общественных привязанностей; снижение критики к себе; общий упадок инициативы и работоспособности с невозможностью систематически трудиться; ухудшение «формальных» способностей, прежде всего памяти.

Можно выделить несколько типов алкогольной деградации.

Алкогольная деградация с психопатоподобными симптомами. Если во II стадии алкоголизма психопатоподобные проявления могли быть в определенной мере соотнесены с конкретными типом личностной аномалии, то теперь остаются лишь отдельные компоненты, что позволяет говорить о стирании ранее существовавших индивидуальных черт. Обычно наблюдаются грубый цинизм, безудержная возбудимость и агрессивность, бестактность, назойливая откровенность, стремление очернить окружающих, соседствующие с трусостью и подобострастием при угрозе получить отпор. Типичны истерические черты: хвастливость, лживость. Периодически возникают расстройства настроения с дисфорией и глухой подавленностью, при которых больные обнаруживают понимание своего состояния.

Алкогольная деградация с хронической эйфорией (по Е. Блейлеру) характеризуется беспечным, благодушным настроением. Как отмечал

Е. Блейлер, у таких пациентов «нельзя возбудить ни гордость, ни самолюбие, ни чувство достоинства». У них не может быть никаких секретов; с одинаковой легкостью они рассказывают и о пустяках, и о наиболее интимных сторонах как своей, так и чужой жизни («этическая деменция» — по А. Эй и соавт., 1974). Обо всем они говорят в шутливом тоне. Алкогольный юмор проявляется в наиболее грубой форме. Речь представляет собой набор шаблонных фраз и избитых шуток.

Алкогольная деградация с аспонтанностью. В данной ситуации преобладают пассивность, вялость, снижение побуждений, утрата интересов и инициативы. Даже в кругу собутыльников пациенты остаются безучастными, какое-то оживление наступает лишь при возникновении перспективы получить спиртное. Именно эта категория больных наиболее склонна к паразитическому образу жизни.

28.2.2. Влияние дополнительных факторов на проявления и течение алкоголизма

Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте (ранний алкоголизм) обычно развивается у подростков 13—17 лет. С самого начала подростки нередко склонны к употреблению значительных количеств алкогольных напитков и стремятся к выраженному опьянению. Часты атипичные формы опьянения, сопровождающиеся палимпсестами. Быстро утрачивается количественный контроль, возрастает толерантность к алкоголю. Многодневное, а иногда и продолжающееся неделями пьянство возможно еще до развития ААС. В структуре похмельного синдрома с самого начала преобладают психические расстройства, тогда как соматические и вегетативные компоненты могут быть выражены незначительно. Похмельный синдром может затягиваться. Общая продолжительность формирования алкоголизма иногда ограничивается 2—3 годами. Отчетливых переходов одной стадии алкоголизма в другую не наблюдается. Признаки III стадии в виде быстрого снижения толерантности и психопатоподобных (эксплозивных или апатических) изменений личности могут опережать развернутые признаки похмельного синдрома. Легко развивается сочетанное злоупотребление другими ПАВ — транквилизаторами, психоделическими средствами.

Алкоголизм у женщин. В последние десятилетия наблюдается устойчивая тенденция к росту женского алкоголизма. Если в СССР в 60—70 гг. прошлого века соотношение мужчин и женщин, больных алкого-

лизмом, было приблизительно 10—12:1, то сейчас в России, а также в США и Германии оно приближается к 5:1. Специфику женского алкоголизма видят прежде всего в особой тяжести его социальных и социально-психологических последствий. Что же касается чисто биологических и клинических особенностей женского алкоголизма, то они не столь разительно отличаются от мужского.

Наследственная отягощенность алкоголизмом у женщин достоверно выше, чем у мужчин; по некоторым данным она достигает 55—90%. Обычно алкоголизм у женщин начинается на 7—9 лет позже, чем у мужчин, однако к 40—45 годам тяжесть болезни у тех и других в целом сравнивается. Стадии алкоголизма у женщин различаются менее отчетливо, чем у мужчин. Это зависит не только от более упорной диссимуляции пьянства, но и от того, что расстройства, свойственные определенной стадии алкоголизма, у женщин могут быть стертыми или даже отсутствовать. Данные о сроках появления ААС противоречивы. Возможно многолетнее систематическое пьянство без выраженных признаков похмелья. Однако нередко абстинентные расстройства, свидетельствующие о развитии II стадии алкоголизма, появляются уже через 1—2 года систематического пьянства. Мнения о цикличности пьянства у женщин различны: Н.Г. Шумский (1985) считает более свойственным регулярный, постоянный тип злоупотребления, а запойные и псевдозапойные формы алкоголизма — редкими, тогда как В.Б. Альтшулер придерживается противоположной точки зрения. В структуре ААС психопатологические компоненты (в первую очередь полиморфные депрессивные расстройства) значительно преобладают над соматическими и вегетативными. Патологическое влечение к алкоголю у женщин, по мнению В.Б. Альтшулера, имеет некоторые особенности в виде так называемого пассивного непротивления (идеаторный компонент редуцирован, нет активного поискового поведения, но на малейшее предложение следует немедленная готовность выпить). Типичны также импульсивные, немотивированные вспышки патологического влечения.

Алкоголизм у больных эндогенными психозами является вторичным патологическим процессом. Его формирование определяется особенностями психопатологии данных заболеваний, которая включает ряд феноменов, составляющих потенциальную базу для обращения к алкоголю, наркотикам и формирования патологического влечения к ним. Все эти феномены объединяет одно общее качество: широкий эмоциональный спектр тревоги, субъективно крайне тягостное ощущение наступающей внутренней измененности и интимная личностная опо-

средованность их содержания. Стремление любой ценой сгладить эту длительную тревогу и служит подоплекой обращения к ПАВ.

В активной стадии эндогенного процесса, вне зависимости от его нозологической принадлежности, обращение к ПАВ обусловлено в первую очередь гаммой субдепрессивного аффекта, обязательным компонентом которого выступает тревога. Последняя тесно вплетается в структуру деперсонализационных, неврозоподобных, ипохондрических, сенестопатических, обсессивно-фобических, инсомнических переживаний, аморфной бредовой настроенности, соматических масок или эквивалентов депрессии, развивающихся в рамках подострых приступов различной продолжительности.

Вне активного состояния патологического процесса почвой для развития пристрастия к ПАВ чаще служат проявления психопатоподобного дефекта, наблюдаемые при вялом, почти стационарном течении шизофрении.

В ряду полиморфных клинических форм злоупотребления ПАВ при эндогенных психозах можно выделить 2 полюса (типа). К 1-му относятся паттерны, практически аналогичные банальным или не осложненным формам алкоголизма. Ко 2-му относится специфический паттерн, развивающийся лишь на измененной почве. Отличительными чертами этого специфического паттерна в первую очередь являются: а) более ранний возраст при начале систематического приема и отсутствие внешних ситуационных влияний, провоцирующих его; б) полисубстантность — отсутствие какого-либо предпочтительного агента, бессистемная и хаотическая смена ПАВ самой различной химической природы и направленности действия; в) массивность, безудержность, когда прием алкоголя, наркотиков и других ПАВ осуществляется в дозах и с частотой, далеко превосходящими обычно свойственные больным данной категории зависимости; г) узкий, неуклонно смещающийся либо к раушу, либо к гипоманиакальному возбуждению спектр непосредственных психофизических эффектов, отсутствие индивидуальных эмоциональных нюансов и общее их огрубение, проявление в одурманивании латентной психопатологической продукции; д) большая продолжительность эксцесса; е) ограниченность эксцесса временными рамками аутохтонного приступа. Совокупность клинических проявлений этого специфического паттерна позволяет обозначить его как эндоформный — в отличие от экзоформного, сохраняющего черты неосложненной зависимости.

У больных эндогенными психозами прослеживается ряд специфических структурных особенностей стержневого синдрома зависимо-

сти — СПВ. Феноменологическим содержанием синдрома является доминантная структура сверхценного регистра, близкая к паранойяльному бреду.

Динамика актуализации и деактуализации СПВ (а отсюда — развитие или обрыв алкогольного эксцесса) отчетливо коррелирует с этапами течения психической болезни: ее приступами, межприступными периодами, стационарными состояниями и синдромальным спектром этих периодов.

В рамках приступов пьянство провоцируется гебоидной и полиморфной субдепрессивной симптоматикой, в межприступный период его развитию способствует значительный регресс массивной галлюцинаторно-параноидной симптоматики.

Благоприятствуют развитию пьянства стационарные состояния шизофренического процесса с проявлениями неглубокого психопатоподобного дефекта. Во всех таких случаях сверхценная структура СПВ превалирует над психопатологическими синдромами менее глубоких регистров.

Злоупотребление алкоголем обрывается при развитии массивной галлюцинаторно-параноидной симптоматики в рамках шубов (вследствие поглощения сверхценной структуры качественно новыми психопатологическими феноменами более глубокого регистра поражения); по завершении протрагированного гебоидного приступа или субдепрессивной фазы; при установлении глубокого апатического дефекта.

Особенности абстинентного синдрома у больных эндогенными психозами выражаются в изменениях соотношения симптомов в его структуре. Психопатологические расстройства (аффективные, поведенческие, дисфорические, инсомнические) полностью доминируют над алгическими и соматовегетативными. Тяжесть и продолжительность абстинентного синдрома имеют кардинальные различия в зависимости от паттерна приема ПАВ.

При эндоформном паттерне симптоматика абстинентного синдрома стерта и представлена в основном непродолжительными астенодепрессивными расстройствами.

При экзоформном паттерне абстинентное состояние протекает крайне тяжело. Типична психопатологическая симптоматика в виде витальных компонентов в тревожно-депрессивном аффекте манифестного периода лишения. Глубина тревожного аффекта зачастую приближается к состояниям раптуса. В развернутый период абстинентного синдрома наблюдаются транзиторные психотические эпизоды, проте-

кающие по экзогенному типу, а также параноидные картины. Абстинентный синдром отличается циклическим, волнообразным (с очерченными фазами обострения и затухания симптоматики) и продолжительным течением. Резидуальный период абстинентного синдрома представлен астенодепрессивными, депрессивно-адинамическим и диссомническими нарушениями.

Содержание взаимосвязей всех указанных структурно-синдромальных и динамических составляющих определяет 2 основных типа развития и течения алкоголизма (равно как и наркомании) у больных эндогенными психозами — гомогенный и гетерогенный.

Гомогенный тип течения алкоголизма характеризуется тем, что последний выступает в качестве отдельного изолированного синдрома в общей цепочке развития психической болезни (иногда даже маскируя собой патогномоничную эндогенную симптоматику) и во многом утрачивает собственную структурно-динамическую специфику. Указанный тип зависимости развивается на фоне периодически текущего процесса. Эксцессы возникают при обострениях и отсутствуют в периоды ремиссий; при этом может наблюдаться даже умеренное или контролируемое потребление алкоголя. Эксцессы характеризуются гораздо большей продолжительностью, чем при банальном алкоголизме, более значительным количеством потребляемого алкоголя с безудержным влечением, очень ранним возрастом подобных эксцессов. Удельный вес соматовегетативных компонентнов в структуре абстинентного синдрома и общая его тяжесть незначительны.

Гетерогенный тип течения алкоголизма характеризуется тем, что, возникнув на фоне психического заболевания, в дальнейшем он как бы отрывается от симптоматики психоза и развивается в соответствии со своими внутренними закономерностями.

Чаще всего он развивается на фоне относительно благоприятного непрерывного (почти стационарного) течения шизофрении или на фоне неглубокого психопатоподобного дефекта. Синдромальный спектр психоза исчерпывается в основном неврозоподобными, астеническими, субдепрессивными, атипичными гипоманиакальными, психопатоподобными, деперсонализационными, сенестопатическими, ипохондрическими, обсессивно-фобическими, рудиментарными галлюцинаторными и отрывочными бредовыми переживаниями.

Структурно-динамическая специфика стержневых синдромов алкоголизма в значительной мере сохраняется. Течение такого варианта алкоголизма высокопрогредиентное. Психоорганические проявле-

ния личностного регресса выступают на передний план, заслоняя собой симптомы психического заболевания.

Трансформация клинической картины эндогенных психозов под влиянием хронической алкогольной интоксикации *проявляется в изменении* синдромального спектра аутохтонных приступов и в ускорении развития дефицитарной симптоматики.

У больных биполярным психозом соматизированные фазы начального периода сменяются типичными тимопатическими с ведущими субдепрессивными и тревожно-депрессивными нарушениями.

У больных шизофренией при массивных полисубстантных эксцессах с использованием высокотоксичных психоделических средств быстро формируется дефект личности с необратимыми признаками процессуального и органического слабоумия, когда страдает не только осмысленная сознательная деятельность, но и распадаются механизмы автоматизированной деятельности. У больных, злоупотребляющих только алкоголем, изменения личности не столь выражены.

Для построения оптимальной терапевтической тактики у больных с коморбидными нарушениями обязательно дифференцированное использование медикаментов, способствующих коррекции общих патогенетических звеньев аддиктивной болезни и эндогенных психозов — дисбаланса моноаминергического метаболизма. К числу таких базовых средств относятся ненаркотические антагонисты опиатов (налоксон, налтрексон и их аналоги), β-адреноблокаторы, нейролептики и антидепрессанты новых поколений с серотонинергической направленностью действия. Другим обязательным компонентом терапевтической программы являются психофармакологические средства с мощным анксиолитическим и общим антипсихотическим действием.

28.2.3. Ремиссии и рецидивы алкоголизма

Спонтанные ремиссии, даже достаточно продолжительные, иногда бывают в начальной стадии алкоголизма; во II и III стадиях они наступают лишь в исключительных случаях — после особо аффективно-значимых стрессорных событий в жизни индивидуума. Реально рассчитывать на них можно только после лечения. В ряде случаев короткие ремиссии возможны после перенесенного острого алкогольного психоза. Терапевтические ремиссии при алкоголизме во II и III стадиях нельзя приравнивать к выздоровлению, так как даже после многолетнего воздержания случайное употребление алкоголя может практически

сразу активизировать патологическое влечение к нему. Полное воздержание от алкоголя — совершенно необходимое условие для сохранения ремиссии.

На стойкость (продолжительность) ремиссии влияют многие факторы. *Пол* — при прочих равных условиях у мужчин ремиссии более продолжительны. *Возраст* — продолжительность ремиссий существенно больше у больных в возрасте от 30—35 до 50—55 лет. *Длительность противоалкогольного лечения* — при общем сроке лечения около 3 мес последующие ремиссии, как правило, более продолжительны, чем при коротком (около 1 мес). *Регулярность и длительность* (многие годы) *поддерживающей терапии. Личностный фактор* — отношение больного к бывшему пьянству, проводимой терапии, особенно поддерживающей, жизненные установки. *Социальный и семейный факторы* — более длительным и устойчивым ремиссиям способствуют налаженные семейные отношения, а также понимание близкими задач лечения и состояния лиц, прекративших пить; ремиссии более устойчивые у квалифицированных работников, дорожащих своим профессиональным престижем. Ремиссии становятся длительнее, если восстанавливается интерес к работе, культурному досугу, растут профессиональные и личные стимулы, которыми ранее больные пренебрегали.

Причины рецидивов можно условно разделить на внешние и внутренние (биологические). К внешним относятся прежде всего средовые факторы: провоцирующее влияние бывших собутыльников, созависимых родственников, неправильные установки больного. В то же время установки очень тесно связаны с личностными особенностями и биологическими (внутренними) факторами.

Среди еще мало изученных биологических факторов, обусловливающих рецидивы, имеют значение частые аффективные расстройства во время ремиссии в форме то выраженной реактивной лабильности, то аутохтонно возникающих отчетливых депрессивных эпизодов и фаз, особенно постоянных у женщин, а также вообще у большинства больных при III стадии алкоголизма. Кроме того, существенное значение в развитии рецидивов имеет не связанное с приемом спиртных напитков, спонтанно возобновляющееся влечение к алкоголю, особенно частое в течение 1-го года воздержания. Иногда появляются расстройства, очень напоминающие похмельные или практически аналогичные им — так называемый псевдоабстинентный синдром, или «сухое похмелье».

Рецидивы купируются так же, как и состояния интоксикации. Продолжительность «обрывающего» лечения должна ограничиваться

периодом существования абстинентных симптомов, после чего показано быстрое присоединение того или иного метода активной противоалкогольной терапии (либо применявшегося до этого, либо переход на другой метод).

28.2.4. Лечение больных алкоголизмом

Лечение больных алкоголизмом должно базироваться на таких основных принципах, как добровольность, максимальная индивидуализация, комплексность и отказ от употребления ПАВ.

Приступать к нему следует уже тогда, когда бытовое пьянство начинает «обрастать» клинически значимыми инициальными признаками I стадии болезни. Преобладающее большинство больных можно лечить амбулаторно. Госпитализация показана больным с выраженными соматическими и неврологическими расстройствами, вызванными тяжелой интоксикацией, тяжелыми проявлениями ААС, при риске возникновения психоза или его наличии в анамнезе. Лечение алкоголизма проводится поэтапно.

На I этапе купируют запойные состояния и абстинентные расстройства, а также корригируют соматическое состояние больного. *На II этапе* главной задачей является подавление патологического влечения к алкоголю. *На III этапе* осуществляются поддерживающая терапия, закрепление достигнутых ранее установок на трезвеннический образ жизни. Противоалкогольное лечение на всех этапах, помимо использования медикаментозных средств, обязательно должно включать психотерапию. Ее задачи, формы и методы меняются в соответствии с индивидуальными особенностями больных и этапами лечебно-реабилитационного процесса.

Более подробно все этапы лечения обсуждаются в главе 31.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Средняя степень алкогольного опьянения коррелирует с концентрацией алкоголя в крови (*от 0,02 до 0,9; от 0,1 до 0,4; от 0,5 до 0,9; от 1 до 1,9; от 2 до 3,9%*).
2. Дизартрия отмечается (*уже при легкой, при средней и тяжелой, только при тяжелой*) степени алкогольного опьянения.
3. Опьянение с преобладанием депрессивного аффекта рассматривается как (*типичное, измененное, патологическое*) опьянение.

4. Признаками патологического опьянения являются (*дурашливость и сексуальная расторможенность, бред ревности и отношения, демонстративные суицидальные действия, сумеречное помрачение сознания, любое из перечисленных расстройств*).
5. Первичное влечение к алкоголю (*связывают с приемом 1-й дозы спиртного, является результатом повышения толерантности, развивается в связи со снижением толерантности, появляется на фоне ААС, не связано с абстиненцией или опьянением*).
6. Частое употребление малых доз некрепких спиртных напитков характерно для (*I стадии, II стадии, III стадии, всех стадий*) алкоголизма.
7. Патологическое влечение в опьянении со снижением количественного контроля возникает (*уже на I, на II или III, только на III*) стадии алкоголизма.
8. Основными признаками абстинентного синдрома являются (*потливость или сухость во рту, гипертензия или головная боль, расстройства сна или тремор, напряженность или тоска, исчезновение расстройств после приема спиртного*).
9. Частым проявлением ААС считают (*псевдогаллюцинации, судорожные припадки, маниакальные состояния, приступы булимии, апатию и абулию*).
10. Алкогольные амнезии также называют (*конфабуляциями, диссоциативными расстройствами, ментизмом, палимпсестами, парейдолиями*).
11. Основным признаком II стадии алкоголизма является (*алкогольная амнезия, ААС, утрата количественного контроля, повышение толерантности, снижение толерантности*).
12. Окончание псевдозапоя связывают с (*внешними факторами, ослаблением влечения, возникновением интолерантности, чрезмерной выраженностью ААС, возникновением алкогольного психоза*).
13. Форму злоупотребления алкоголем, при которой дозы спиртного сначала увеличиваются в связи с нарастающим влечением к алкоголю, а через 7—10 дней развивается полная непереносимость алкоголя и отказ от его приема, относят к типу (*псевдозапоев, перемежающегося пьянства, отдельных эксцессов, истинных запоев*).
14. Алкогольная деградация личности включает (*сочетание торпидности и эгоцентризма, морально-этическое огрубение, эмоционально-волевое оскудение, дезориентровку в месте и времени, фиксационную амнезию и амнестическую афазию*).

15. У подростков, страдающих алкоголизмом, чаще (*возникают эпилептические припадки, развиваются изменения личности по синтонному типу, преобладают вегетативные проявления абстиненции, отмечается сочетанное употребление транквилизаторов*).
16. Алкоголизм у женщин (*обычно не приводит к развитию делирия, быстрее приводит к тяжелой энцефалопатии, начинается в более молодом возрасте, часто сопровождается длительными запоями, существенно не отличается от мужского алкоголизма*).
17. У больных шизофренией длительные приступы пьянства чаще всего провоцируются усилением (*бредовой симптоматики, апатико-абулического синдрома, депрессии, императивных галлюцинаций, явления психического автоматизма*).
18. Продолжительность ремиссий при алкоголизме наибольшая у больных в возрасте (*от 14 до 24, от 25 до 34, от 35 до 54, от 55 до 70, старше 70 лет*).

Глава 29
Алкогольные (металкогольные) психозы и алкогольные энцефалопатии

Алкогольные психозы — острые, затяжные и хронические психотические расстройства экзогенного, эндоформного и психоорганического характера, возникающие во II и III стадиях алкоголизма.

Более точным считается название «металкогольные», поскольку, как правило, психозы возникают не на высоте запоев, то есть не в период наиболее массивной интоксикации алкоголем, а вслед за этим, когда концентрация алкоголя в крови резко понижается. Тем самым подтверждается, что в развитии психозов большую роль играют вызванные интоксикацией вторичные метаболические нарушения.

Клинические формы алкогольных психозов включают делирии, галлюцинозы, параноиды (бредовые психозы) и энцефалопатии. Психозы возникают в среднем у 10% больных хроническим алкоголизмом.

29.1. Делирий алкогольный

Делирий (белая горячка, delirium tremens) [F10.4] — наиболее частый из алкогольных психозов — до 80% случаев. После продолжительного запоя отмечаются продромальные явления в виде расстройств сна с кошмарными сновидениями, страхами, частыми пробуждениями. Днем у больных на фоне астении выявляется характерная изменчивость аффекта — пугливость и тревога. Делирий начинается через 2—4 дня (иногда — в сроки до 1 нед) после прекращения пьянства, на фоне выраженных похмельных расстройств. К вечеру появляются, а ночью значительно усиливаются наплывы образных представлений и воспоминаний. Нередки зрительные иллюзии или нечеткие зрительные галлюцинации («кино на стене») с сохранностью критического отношения к ним. Типичное для предшествующего похмельного состояния однообразное тревожно-подавленное настроение сменяется подвижными противоположными аффектами. Мимика и движения больных делаются оживленными, вни-

мание легко отвлекается, веселость быстро переходит в раздражение. В развернутой стадии появляется полная бессонница, иллюзии усложняются, возникают истинные зрительные галлюцинации. Преобладают множественные и подвижные зрительные образы — насекомые, мелкие животные, змеи, нити, паутина, проволока. Реже больные «видят» крупных, в том числе фантастических животных, людей, чудовищ. Зрительные галлюцинации приближаются, удаляются, меняются в размерах, на глазах больного с ними происходят разные превращения: они то единичны, то множественны, то сценоподобны и, отражая различные действия (застолья, зрелища, эротические сцены), могут калейдоскопически меняться. Возможны слуховые галлюцинации, среди них — вербальные, а также тактильные и обонятельные. Часты расстройства схемы тела, ощущения изменения положения тела в пространстве («все качается, вращается, падает»). У больных возникает образный бред преследования: им кажется, что их должны убить, подвергнуть жестоким пыткам, публично казнить. Встречаются переживания супружеской неверности с соответствующими зрительными галлюцинациями. Характерна ложная ориентировка в месте, времени и окружающей обстановке с сохранением ориентировки в собственной личности. Больной ощущает резко замедленное либо, напротив, ускоренное течение времени. Поведение, аффективные реакции и тематика бредовых высказываний соответствуют содержанию галлюцинаций. Преобладают двигательное возбуждение с суетливой деловитостью, стремление спрятаться, бежать. Больные что-то стряхивают с себя и с окружающих предметов, обращаются к мнимым или реальным собеседникам, собираются куда-то идти. Речь состоит из немногочисленных, отрывочных, коротких фраз или отдельных слов. Внимание крайне отвлекаемо. На все происходящее вокруг больные реагируют отдельными репликами, движениями, мимикой. Аффект постоянно меняется. Попеременно возникают недоумение, отчаяние, удивление, благодушие, смешливость. Но самым частым и постоянным остается страх. Под влиянием внешних раздражителей интенсивность делириозных переживаний может меняться. Например, во время беседы с врачом внимание больного можно переключить и добиться адекватных ответов. Больные очень внушаемы, их без особого труда можно побудить к совершению тех или иных действий; они с готовностью выполняют различные указания. Одним из признаков повышенной внушаемости является легкость вызывания галлюцинаций не только на высоте психоза, но и в его начале или по окончании, то есть когда клинически галлюцинации еще не появились или уже исчезли. При надавливании на закрытые

глаза у больных можно вызвать соответствующие вопросу зрительные образы, которые они иногда подробно описывают *(симптом Липманна)*. Можно добиться «чтения» больным внушенных текстов на чистом листе бумаги *(симптом Рейхардта)* или «вопросов и ответов» в отключенной телефонной трубке *(симптом Ашаффенбурга)*. Психоз усиливается к вечеру и ночью, а днем галлюцинации могут отсутствовать, хотя сознание остается расплывчатым.

Отмечаются многочисленные неврологические нарушения: тремор (мелкое ритмичное дрожание, прерываемое резкими толчками, напоминающими дрожь при ознобе), атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия, слабость конвергенции. Возможны судорожные припадки. Типичны гиперемия кожных покровов, отечность и пастозность лица, тахикардия, колебания АД. Печень увеличена, склеры желтушны. Температура тела чаще субфебрильная. В крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ, содержания холестерина и билирубина, снижение уровня протромбина. Характерны олигурия, уробилинурия, альбуминурия. Отмечаются различная степень обезвоживания организма, снижение в крови уровня натрия и магния.

Чаще всего делирий заканчивается критически — после глубокого продолжительного сна; реже (в основном у женщин) выход литический или волнообразно-затухающий. Воспоминания о переживаниях фрагментарны. Больные лучше помнят галлюцинации, реальные события и обстановка в памяти сохраняются хуже. Делирий обычно разрешается в течение 3—5 дней (даже без лечения), однако примерно у каждого 5-го больного этот психоз протекает тяжело, возникает опасность серьезных осложнений (корсаковского психоза, пневмонии, сердечной недостаточности и др.) и даже смерти.

Встречается несколько вариантов делирия.

Гипнагогический делирий ограничивается многочисленными яркими сновидениями или зрительными галлюцинациями при закрывании глаз. Соматовегетативные симптомы выражены незначительно. Иногда переживания имеют фантастическое содержание (гипнагогический ониризм). Зрительные галлюцинации чувственно-ярки, сцены сменяют друг друга. При открывании глаз галлюцинации исчезают, а затем вновь продолжаются. Больной дезориентирован в окружающей обстановке, следит за галлюцинациями с удивлением и боязливым восхищением, без выраженного страха. Продолжительность делирия — 1—2 ночи.

Делирий без делирия иногда обозначается как синдром дрожания. Возникает остро, возможна преходящая дезориентировка в окружаю-

щем. Преобладают суетливое возбуждение, тремор, потливость. Сенсорные и бредовые переживания отсутствуют или рудиментарны. Продолжается 1—3 дня; может перейти в развернутые состояния.

Атипичный смешанный делирий включает нарушения, более свойственные эндогенным психозам. На высоте развития делирия возникают идеаторный и двигательный автоматизмы, бред воздействия, сенестопатические и ипохондрические бредовые идеи. Атипичные симптомы можно видеть еще в начальной стадии развития делирия в виде деперсонализации с нарушениями схемы тела, ощущения уже виденного (deja vu), дереализации, элементов чувственного бреда. Особенностью атипичного делирия являются вербальные слуховые галлюцинации: «голоса» комментируют и предвосхищают события. Много тактильных и сенестопатических ощущений, которые интерпретируются больными как результат преследования и воздействия с помощью лазеров, тока, гипноза, проведения над ними экспериментов. Глубокого помрачения сознания при этом не бывает. Психоз заканчивается критически, но иногда в течение нескольких дней отмечается резидуальный бред.

Профессиональный делирий — так называемый «бред занятий» — относится к тяжелым формам делирия. В психозе больной как бы имитирует свою профессиональную работу. Практически полностью амнезируется.

Муссиmирующий (бормочущий) делирий чаще бывает продолжением профессионального делирия. Больные отрешены от окружающего, двигательное возбуждение ограничено пределами постели. Преобладают простейшие двигательные акты: больной что-то обирает с себя, неуверенно ощупывает, разглаживает, хватает. Речь представляет собой набор отдельных восклицаний, слогов, междометий, звуков. Часты миоклонические подергивания отдельных мышечных групп, хореоподобные гиперкинезы.

Оба варианта тяжелого делирия сопровождаются выраженными соматическими и неврологическими расстройствами. Их интенсивность и многообразие пропорциональны тяжести психического состояния. Тахикардия сменяется брадикардией. Колебания АД могут приводить к коллапсу. Дыхание поверхностное, прерывистое, учащенное. Гипертермия может достигать 40—41°С. Наступает обезвоживание организма. Из неврологических симптомов наблюдаются тремор, дизартрия, атаксия, оральные автоматизмы, глазные симптомы, ригидность затылочных мышц и другие менингеальные знаки.

Смертность больных при тяжелом делирии, по разным данным, колеблется от 1 до 16%. Эти различия связаны с рядом причин — в частности, с качеством проводимой терапии. Среди причин смерти основное место занимают присоединившаяся пневмония и сердечно-сосудистая недостаточность — острый коллапс.

29.2. Алкогольные галлюцинозы

Среди алкогольных психозов галлюцинозы занимают 2-е место по частоте (после делириев). Это — психозы с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, галлюцинаторного бреда и аффективных расстройств, преимущественно в форме тревоги. По течению галлюцинозы разделяют на острые, подострые (протрагированные) и хронические.

Острый галлюциноз (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред) [F10.5] в большинстве случаев развивается на фоне похмельных расстройств, иногда в последние дни запоя. Вначале (вечером или ночью) эпизодически возникают акоазмы и фонемы. Затем появляются вербальные галлюцинации. Сначала их содержание для больного нейтральное. Критическое отношение к галлюцинациям отсутствует: больные часто пытаются найти место, откуда раздаются «голоса». В последующем на фоне тревоги, страха и растерянности появляются множественные словесные галлюцинации, исходящие от 1, 2 или множества людей («хор голосов»). Они ругают, оскорбляют, угрожают жестокой расправой, обвиняют, с издевкой обсуждают настоящие и прошлые действия больного. Могут присоединится защищающие голоса, между «говорящими» возникают споры, касающиеся больного. Содержание словесных галлюцинаций изменчиво, но всегда связано с реальными обстоятельствами прошлой жизни и настоящего времени. Обсуждение пьянства и его последствий — одна из наиболее постоянных тем. Голоса то говорят о больном между собой, то непосредственно обращаются к нему, делая соучастником развертывающихся ситуаций. Интенсивность вербальных галлюцинаций может меняться — нарастать до крика или ослабевать до шепота. При усилении галлюциноза возникают непрерывные, множественные, исходящие от разных лиц словесные галлюцинации — поливокальный галлюциноз в виде последовательно сменяющих друг друга сцен, связанных единством темы. Например, больной слышит происходящий над ним суд с участием прокурора, свидетелей, адвоката, потерпевших, споры сторон, вынесенный ему приговор. Чувственность и наглядность вербальных галлю-

цинаций, а также их пересказ больными создают впечатление, что они все это видят, а не слышат. По этой причине нередко подобные состояния считают делириозными. При наплыве галлюцинаторных расстройств появляются непродолжительная заторможенность и отрешенность — признаки галлюцинаторного субступора или ступора.

Уже в начальном периоде психоза возникают бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения и т. д.), содержание которых тесно связано с содержанием вербальных галлюцинаций — так называемый галлюцинаторный бред. Обычно больные говорят о преследовании «бандой», руководимой конкретными лицами — соседями, сослуживцами, родственниками, женой, знакомыми. Множество конкретных деталей и фактов, четкое указание на преследователей, знание мотивов и целей преследования и т. д. создают впечатление систематизированного бреда. Однако при этом почти полностью отсутствуют бредовые доказательства, чего не бывает, когда бред действительно систематизирован. Обилие конкретных деталей лишь отражает содержание галлюциноза. Против систематизации бреда говорит и «разлитая диффузная параноидная установка; больной видит опасность во всем» (Жислин С.Г., 1965). Аффект на высоте галлюциноза определяется тревогой, отчаянием, резко выраженным страхом. Вначале преобладает двигательное возбуждение. Часто оно сопровождается отчаянной самообороной, обращением в милицию или прокуратуру; в ряде случаев больные совершают общественно опасные действия, суицидальные попытки. Вскоре, однако, их поведение становится до известной степени упорядоченным, что маскирует психоз, создает ложное и опасное представление об улучшении состояния. Этому способствует и сохранность у больных ауто- и аллопсихической ориентировки. К. Бонгёффер (1901) говорил о развитии в таких случаях «благоразумного бреда» (besonnenes Delir). Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Редукция психических расстройств происходит критически (после глубокого сна) или постепенно. При постепенном выходе из психоза сначала уменьшается звучность вербальных галлюцинаций, а днем они исчезают совсем. Одновременно или несколько позже снижается интенсивность аффективных расстройств, блекнут бредовые высказывания. Ко времени полного исчезновения вербальных галлюцинаций появляется критическое отношение к перенесенному психозу. Длительность острого галлюциноза колеблется от нескольких дней до 1 мес. Описанную картину часто называют типичной, или классической. Возможны и другие разновидности острого галлюциноза.

Острый гипнагогический вербальный галлюциноз. При засыпании появляются акоазмы или относительно простые по форме и нейтральные по содержанию вербальные галлюцинации — отдельные слова, отрывочные фразы, пение и т. п. После пробуждения галлюцинаторные расстройства исчезают. Преобладает пониженно-тревожное настроение. Продолжительность психоза не превышает нескольких суток; он может смениться развернутыми галлюцинаторными состояниями различной структуры.

Острый абортивный галлюциноз. Иногда появляются только слуховые галлюцинации. Вначале они возникают в форме акоазмов — звонки, шум и т. п., а при усилении симптомов психоза усложняются вербальными галлюцинациями обычно нейтрального для больного содержания. Поведение пациентов заметно не изменяется. Если в структуре психоза существуют бредовые идеи, то галлюцинации с самого начала бывают угрожающими или обвиняющими и адресуются непосредственно больному. Одновременно появляются тревога, страх, двигательное возбуждение, самооборона или нападение на мнимых преследователей. Продолжительность расстройств колеблется в пределах от нескольких часов до 1 сут. Иногда такие состояния предшествуют развернутым галлюцинаторным психозам.

Острый галлюциноз, сочетающийся с делирием. Делириозные расстройства могут появляться на разных этапах развития острого галлюциноза. В дебюте или в конце вербального галлюциноза обычно возникают лишь единичные делириозные эпизоды. Наиболее развернутые делириозные симптомы, однократные или повторные, наблюдаются на высоте галлюциноза. Они могут сосуществовать с имевшимися до этого основными психическими расстройствами, но могут стать и преобладающими. Чаще, однако, вербальный галлюциноз остается в течение всего психоза «сквозным» расстройством. Усложнение или видоизменение клинической картины острого галлюциноза с появлением делириозных расстройств обычно происходит ночью и бывает непродолжительным. Возникают наплывы зрительных галлюцинаций (в том числе и зоопсихических), принимающих в ряде случаев сценоподобный характер; появляются тактильные и термические галлюцинации. Аффект страха перемежается с эйфорией. Двигательное возбуждение может включать в себя суетливую деловитость или симптомы «бреда занятий». Клиническая картина упрощается в первую очередь за счет исчезновения симптомов помрачения сознания.

Атипичные галлюцинозы определяются сочетанием галлюциноза с онейроидным помрачением сознания, психическим автоматизмом или выраженной депрессией.

Протрагированный галлюциноз — это психоз продолжительностью от 1 мес до 6 мес. Начало психоза совпадает с картиной типичного острого алкогольного галлюциноза, позднее присоединяются депрессивные расстройства. С этого времени преобладает подавленность или тоска. В дальнейшем появляются отчетливые идеи самообвинения. Редукция психоза происходит постепенно, начиная с аффективных расстройств. Обычно сохраняется осознание болезни.

Хронические галлюцинозы встречаются редко — до 5% всех случаев галлюцинозов. Преобладают истинные вербальные галлюцинации, исходящие от нескольких лиц. Обычно содержание галлюцинаций составляет обсуждения повседневных дел больного, его слов, поступков, желаний, звучащие с издевкой, угрозами, приказаниями, а иногда с покровительственной доброжелательностью. «Голоса» целыми днями не оставляют больного в покое , вмешиваясь буквально во все его дела. В первые месяцы больные часто вступают в разговоры с мнимыми собеседниками, протестуют, негодуют, спорят, бранятся. В последующем больные как бы привыкают к галлюцинациям, относятся к ним спокойно, сживаются с тем, что слышат. Галлюцинации иногда даже не мешают больным выполнять профессиональные обязанности. Сознание болезни сохраняется. При возобновлении пьянства картина может меняться: число голосов увеличивается, нарастает их интенсивность, содержание становится неприятным и угрожающим, что может сопровождаться изменением поведения больного. При полном воздержании от алкоголя обычно происходит редукция психопатологической симптоматики.

29.3. Алкогольный параноид

Алкогольный параноид [F10.5] — самая редкая форма алкогольных психозов. В зависимости от содержания бредовых идей выделяют алкогольный параноид и алкогольный бред ревности.

Алкогольный параноид возникает преимущественно при похмелье; развитию психоза предшествует короткий продромальный период с бредовой настроенностью, вербальными иллюзиями и тревогой. Внезапно, без каких-либо размышлений и сомнений, больными овладевает непоколебимое убеждение в том, что их немедленно физически уничто-

жат. Чуть ли не каждый находящийся поблизости человек воспринимается как враг. Больные напряженно следят за мимикой, жестами, словами окружающих, считая все это подготовкой к покушению. Иногда они «видят» блеснувший нож, проступающий под одеждой пистолет и т. п.; «видимое» дополняется репликами, намеками соответствующего содержания. С образным бредом всегда сосуществует резкий страх или напряженная тревога. Поступки больных продиктованы желанием спастись. Спасаясь бегством, больные с риском для жизни выпрыгивают на ходу из транспорта, прячутся, раздетыми выбегают на мороз, в страхе прибегают в милицию. Нередко такие больные заражают страхом жен и других родных, у последних возникает индуцированный бред преследования. В ряде случаев больные решаются на самооборону и совершают нападения на мнимых преследователей. Продолжительность острого алкогольного параноида — от нескольких дней до нескольких недель.

Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности) возникает у лиц с паранойяльным складом характера, иногда на фоне симптомов алкогольной деградации. Вначале идеи супружеской неверности появляются эпизодически, лишь в состоянии опьянения или похмелья. Грубость, придирчивость, несдержанность создают реальное отчуждение супругов, распространяющееся, в частности, и на сексуальные отношения. Усиление или, напротив, ослабление ревнивых подозрений на данном этапе обусловлено еще реальными и психологически понятными доводами. При дальнейшем прогрессировании расстройств возникает непоколебимая и постоянная уверенность в измене жены, уже не зависящая от реальных поводов, то есть возникает бред. Содержанием бредового поведения становится разработка все более сложных и изощренных способов проверок. Одновременно больной «точно устанавливает любовника» — обычно человека из ближайшего окружения, более молодого. Нередко пациенты обращаются в общественные организации с требованиями помещать разврату. Иногда бред становится ретроспективным: больной заявляет о прошлых изменах жены, говорит, что дети — не от него, а от прежнего любовника. Могут присоединяться бредовые идеи материального ущерба (жена тратит деньги на содержание любовника и разврат), колдовства и отравления (чтобы освободиться от больного). При идеях отравления присоединяется подавленно-мрачное настроение. В бредовом поведении возможно жестокое насилие, в первую очередь по отношению к жене. Продолжающееся пьянство не только утяжеляет симптоматику психоза, но и увеличивает риск агрессивных действий. Течение психоза — многолетнее.

29.4. Алкогольные энцефалопатии

Данный психоз развивается преимущественно в III стадии алкоголизма с затяжным, длящимся неделями и месяцами запоем или с продолжающимся годами ежедневным пьянством. В этом случае психические расстройства тесно связаны с системными соматическими и неврологическими нарушениями. Алкогольные энцефалопатии подразделяются на острые и хронические.

К острым энцефалопатиям относится прежде всего ***энцефалопатия Гайе—Вернике***. Психоз начинается с делирия со скудными, отрывочными, однообразными и статичными зрительными галлюцинациями и иллюзиями. Преобладает тревожный аффект. Двигательное возбуждение проявляется в стереотипных движениях, чаще — в пределах постели. Больные однообразно выкрикивают отдельные слова, невнятно бормочут, временами бывает «молчаливое» возбуждение. Все это напоминает аменцию. Через несколько дней клиническая картина меняется. Днем возникает оглушение сознания или сомноленция, при утяжелении состояния развивается сопор — псевдоэнцефалитический синдром. В наиболее тяжелых случаях сопор переходит в кому. Отмечаются разнообразные неврологические нарушения. Постоянны сложные гиперкинезы, в которых перемежаются подергивания, дрожание, атетоидные, хореические движения. Гипертония мышц нижних конечностей сочетается с гипотонией мышц рук. Постоянны симптомы орального автоматизма: хоботковый рефлекс, спонтанное вытягивание губ. Наблюдаются глазные симптомы: нистагм (наиболее ранний и постоянный симптом), птоз, двоение, трабизм, неподвижный взгляд. Из зрачковых расстройств характерен симптом Гуддена: миоз, анизокория, ослабление реакции на свет и на конвергенцию. Как правило, наблюдаются полиневриты, сопровождающиеся легкими парезами и менингеальными знаками. Развиваются трофические нарушения: больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Лицо одутловатое или сальное. Язык малинового цвета со сглаженными по краям сосочками, постоянно подергивается. Температура тела повышена до 40—41°С (прогностически неблагоприятный признак). Конечности отечны, легко образуются обширные некротические пролежни. Печень увеличена и болезненна. Отмечается частый жидкий стул. В крови — лейкоцитоз. Через 4—6 дней после развития манифестных симптомов психические и соматические нарушения могут на некоторое время существенно сгладиться. Такие светлые

промежутки продолжаются от 1 до нескольких дней. Повторные ухудшения, которых может быть несколько, обычно протекают менее тяжело и не столь продолжительны. Самым ранним признаком улучшения является нормализация сна. Обычным исходом энцефалопатии Гайе—Вернике являются психоорганический синдром различной степени тяжести, продолжительности и структуры, а также корсаковский синдром или симптомы псевдопаралича. Смерть связана с присоединившимися интеркуррентными заболеваниями (обычно пневмонией); наступает к середине или к концу 2-й недели от начала психоза.

Корсаковский психоз [F10.6] — хроническая энцефалопатия (алкогольный паралич, полиневритический психоз) обычно следует за тяжелыми делириями или эцефалопатией Гайе—Вернике. Психические расстройства в развернутом периоде определяются *фиксационной амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями* (см. раздел 8.3). Наряду с фиксационной амнезией страдает и память на события, происшедшие за несколько недель или лет до заболевания (ретроградная амнезия). Нарушается воспроизведение событий во временной последовательности, страдает и оценка течения времени. Конфабуляции чаще обнаруживаются не спонтанно, а при расспросе больных. Последние сообщают о событиях, якобы только что происшедших с ними, обычно о фактах обыденной жизни или работы (хотя они уже много месяцев или лет не работают). Иногда содержание конфабуляций фантастическое — встречаются рассказы о необычайных происшествиях и приключениях. Больные повышенно внушаемы: наводящими вопросами можно направлять и изменять содержание конфабуляций. Фиксационная амнезия и конфабуляции сопровождаются более или менее выраженной амнестической дезориентировкой или ложной ориентировкой больных в месте, времени и окружающей обстановке. У пожилых пациентов преобладают вялость, пассивность, снижение побуждений. Мимика и моторика обеднены и замедлены. Временами появляется раздражительность или тревога с ипохондрическими высказываниями. Осознание болезни, в первую очередь в отношении расстройств памяти, сохраняется. Больные жалуются на плохую память, стараются скрыть этот дефект с помощью различных примитивных приемов.

Постоянный признак корсаковского психоза — полинейропатия, более выраженная в нижних конечностях, сопровождающаяся атрофией мышц, нарушением чувствительности, ослаблением (реже повышением) сухожильных рефлексов.

Заболеванис в целом протекает регредиентно; у пациентов молодого и среднего возраста, особенно у женщин, возможно значительное улучшение. У пожилых больных сохраняется значительное психоорганическое снижение.

Алкогольный псевдопаралич развивается преимущественно у мужчин в III стадии хронического алкоголизма. Психические и неврологические расстройства аналогичны таковым при прогрессивном параличе. Обнаруживаются резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики по отношению к себе и окружающему, эйфория, идеи повышенной самооценки или даже бред величия. Постоянны различной степени выраженности расстройства памяти. Неврологические симптомы: тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, дизартрия, угнетение сухожильных рефлексов. Зрачковые нарушения укладываются в *симптом Гуддена*: миоз, анизокория, ослабление реакции на свет и на конвергенцию. Нередки судорожные припадки. Теченис психоза — до нескольких месяцев. По выходе из психоза остается психоорганический синдром различной степени тяжести.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Алкогольные психозы обычно возникают (*в дебюте алкоголизма, у больных с сочетанной шизофренией, на фоне абстинентного синдрома, на высоте тяжелого опьянения*).
2. При делирии обычно сохранена ориентировка в (*месте, времени, ситуации, собственной личности*).
3. При алкогольном делирии больные в галлюцинаторных образах чаще всего видят (*роботов и инопланетян, паутину и проволоку, драконов и динозавров, бога и ангелов*).
4. Ранним признаком начинающегося делирия считают (*тревогу и расстройства сна, конфабуляции и псевдореминисценции, слуховые обманы в виде музыки и треска, нарушения координации движений, резкое снижение АД*).
5. Зрительные обманы при делирии (*постоянно нарастают на всем протяжении психоза, существенно сглаживаются с течением времени, обычно усиливаются к вечеру, максимально выражены в дневное время*).
6. На особую тяжесть делирия указывает наличие (*тахикардии и повышения АД, бреда воздействия и психического автоматизма, дезориентировки в месте и времени, брадикардии и оральных автоматизмов*).

7. Частым последствием делирия является синдром (*Котара, Ганзера, Корсакова, Мартина—Белл, Кляйна—Левина*).
8. Тяжелым, угрожающим жизни состоянием считают (*профессиональный делирий, острый алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид, алкогольный псевдопаралич*).
9. При алкогольном галлюцинозе никогда не отмечается (*акоазмов, субступора, бредовых идей, суицидального поведения, расстройства аутоориентировки*).
10. Осложнением алкоголизма является (*энцефалопатия Гайе—Вернике, хорея Гентингтона, деменция с тельцами Леви, синдром Маринеску—Шегрена, синдром Леннокса—Гасто*).
11. При корсаковском психозе практически всегда можно обнаружить (*акатизию, полинейропатию, анизокорию, сенсорную афазию, дизартрию, гемианопсию*).
12. Сочетание миоза, анизокории с ослаблением реакции на свет и на конвергенцию называют симптомом (*Ашаффенбурга, Рюмке, Липманна, Гуддена, Рейхардта, Фреголи*).

Глава 30
Наркомании и токсикомании

30.1. Определение понятия. Общие клинические данные

Наркомания — это хроническое заболевание головного мозга, протекающее с ремиссиями и рецидивами. Стержнем заболевания является патологическое влечение к наркотикам — различным природным или синтетическим веществам, изменяющим психофизическое состояние человека и оказывающим эйфоризирующее, успокаивающее, болеутоляющее, снотворное, одурманивающее или возбуждающее действие. В процессе заболевания возникают психотические расстройства, соматические и неврологические осложнения. Наркомания приводит к изменениям личности, вплоть до ее распада, а также к социальным последствиям, неблагоприятным как для самого больного, так и для его окружения и общества в целом.

Частый систематический прием наркотиков вызывает состояние периодической или хронической интоксикации, формирует стойкое болезненное пристрастие (психическую и физическую зависимость) и нарастание толерантности к ним. Обрыв приема этих веществ вызывает значительную дисфункцию психической деятельности, нарушения деятельности вегетативной нервной системы и внутренних органов.

В отечественной наркологии принято разделять наркомании и токсикомании. Определение «наркотическое вещество» обязательно включает 3 следующих критерия: медицинский, социальный и юридический. Медицинский — если соответствующее средство, вещество или лекарственная форма оказывает такое специфическое действие на ЦНС (эйфорическое, седативное, стимулирующее, галлюциногенное и др.), которое является причиной его немедицинского применения. Социальный — если это немедицинское применение приобретает масштабы социальной значимости. Юридический — если, исходя из двух предыдуших критериев, соответствующая государственная инстанция, уполномоченная на это (в России — Министерство здраво-

охранения и социального развития), признала данное средство наркотическим и включила его в официальный список указанных средств. Отсюда диагноз «наркомания» применим только к лицам, страдающим зависимостью от веществ, официально признанных наркотическими.

Диагноз «токсикомания» применим к больным, страдающим зависимостью от веществ, официально не относящихся к наркотическим. Больные наркоманией и токсикоманией относятся к различным контингентам лишь с юридической точки зрения. Клинический подход к этим больным одинаков. МКБ-10 нет деления на наркомании и токсикомании, юридический критерий здесь не учитывается. Эта классификация базируется лишь на медицинских клинических критериях — на особенностях действия различных ПАВ. В МКБ-10 (см. главу 27) выделяется 10 групп ПАВ, вызывающих психические и поведенческие расстройства: алкоголь; опиоиды; каннабиноиды; седативные и снотворные средства; кокаин; другие стимуляторы, включая кофеин; галлюциногены; табак; летучие растворители; сочетанное употребление наркотиков и других ПАВ. Характеристика наиболее распространенных форм этих расстройств приводится ниже.

30.2. Опийная наркомания

В последние полтора десятилетия этот вид наркомании [F11] в России стал наиболее распространенным.

Основные представители группы опия. В настоящее время эта группа включает большой перечень различных натуральных, полусинтетических и синтетических соединений — депрессантов ЦНС: натуральный опиум, морфин, кодеин; героин, гидроморфин, оксиморфин, гидрокодон, оксикодон, метадон; фентанил (инновар, сублимаз), производные фентанила, в частности 3-метилфектанил («китайская белизна»), лоперамид (имодиум); бупренорфин; «новые» опиаты: декстроморамид, дезоцин, пентаморфон, тилидина гидрохлорид (валорон), трамадола гидрохлорид.

Основные пути поступления опиатов в организм — парентеральный (внутривенный, внутримышечный, подкожный), пероральный и ингаляционный. Попадая в организм, опиаты связываются со специфическими опиоидными рецепторами и белками плазмы, быстро покидают кровь (период их полупребывания — от 1 до 7 ч) и накапливаются в легких, печени, селезенке, почках и мышцах. Они метаболизируются в печени и выводятся почками (до 90% — через 24 ч).

Клиника острой интоксикации (наркотическое одурманивание — непосредственный психофизический эффект) [F11.0] при употреблении большинства опийных производных в целом схожа. Она включает выраженные начальные протопатические гедонистические ощущения («приход» — на жаргоне наркоманов), сменяющиеся относительно непродолжительной релаксацией, затем — эйфорией и нарастанием активности, продолжающейся от 2 до 3—4 ч и плавно затухающей без каких-либо неприятных остаточных явлений.

Первые приемы опиатов (особенно героина) сопровождаются выраженными токсическими реакциями, а в случае, если прием наркотика начинается с внутривенного введения, возникает риск острого отравления. Признаки тяжелого отравления и способы его лечения описаны в разделе 31.1.5. Несмотря на осознание опасности и возникающие токсические явления, ожидаемый эффект заставляет повторять попытки наркотизации ради получения эйфории, которая отличается необычной эмоциональной силой («необыкновенная радость», «кажется, что так будет вечно»). Из-за этого пристрастие к героину развивается очень быстро. По данным Д. Ладевича (1972), 42% подростков, однажды испытавших на себе действие внутривенного вливания препаратов опия, становятся наркоманами. Из числа обследованных в ННЦ наркологии пациентов — у 75% героин сразу же, практически после 3—4 приемов, становился основным наркотиком. Повторение 3—4 приемов, по субъективным самоотчетам больных, говорило о возникновении сознательного — доминирующего в мыслях и желаниях — влечения к наркотику. Это, бесспорно, знаменует собой зарождение СПВ, то есть начало болезни.

По описаниям больных, через 1 мин после приема внутрь или «прямо на игле» при внутривенном введении «из живота и груди по телу во все стороны разливается мягкая обжигаюшая волна, доходящая до кончиков пальцев и макушки», она распространяет по телу «томное, приятное жжение». Возникающее ощущение вызывает недоумение своей необычностью, даже некоторый «восхищенный страх от такой волшебной мощи». При этом люди чувствуют себя очень значительными («просто всемогущими», «были на гребне своей волны»), удачливыми, умными, знающими все, богатыми. Бывает ощущение бодрости, стремление к деятельности («распирает активность»). Удовольствие доставляет любое мелкое занятие: уборка вещей, вытирание пыли. Наслаждение вызывает каждое движение («такие они были ловкие и умелые»). Примерно через 2 ч активность постепенно угасает, окружающее

блекнет и перестает быть интересным, настроение делается «просто спокойным и умиротворенным», охватывает безразличие и нарастает сонливость. Действие опия сразу становится очень притягательным («ничто другое и в сравнение не может идти»), возможность вновь испытать такое наслаждение овладевает всеми мыслями. Ощущения от внутривенного введения оказываются еще более яркими и насыщенными, прежде всего за счет начального протопатического эффекта.

Длительность эпизодического перорального или ингаляционного приема в среднем составляет 1—6 мес. Переход на внутривенный прием обычно совпадает с формированием физической зависимости от героина. При внутривенном введении наркотик вновь начинает вызывать довольно выраженные первоначальные протопатические реакции; типичное опийное одурманивание развивается через 10—15 мин. Длительность его составляет от 2 до 6 ч — в зависимости от дозы и качества препарата. Во время опьянения наркоманы малоподвижны, предпочитают покой и уединение. Ориентировка в окружающей обстановке грубо не нарушается. Способность диссимулировать опьянение сохраняется относительно недолго — до полугода. В дальнейшем картина одурманивания меняется: первоначальная протопатическая реакция на внутривенное введение наркотика значительно сглаживается, исчезает расслабленность с ленивым довольством, малоподвижностью, желанием уединиться, грезоподобными фантазиями. Напротив, возрастают активность, желание двигаться, потребность в общении. Наркотик все больше начинает играть роль необходимого допинга, без которого наркоман ничего не способен сделать, чувствует вялость, апатию. Многие больные в этот период отмечают повышение работоспособности и считают, что способны чем-то активно заниматься лишь под действием наркотика.

Повышение толерантности происходит в виде как учащения кратности приема опиатов, так и увеличения разовой дозы наркотика. В «догероиновый» период в клинике морфинизма наблюдалось употребление доз, в 200—300 раз превышавших терапевтические. И.В. Стрельчук (1949) приводил случаи приема 12—14 г сухого вещества морфина в сутки (летальной дозой морфина считается 0,2—0,3 г). При героиновой наркомании разовые и суточные дозы вещества установить можно лишь приблизительно, поскольку в составе «рыночного» вещества точное содержание алкалоидов практически неизвестно. Условно пациенты называют следующую суточную дозу принимаемого героина: от 0,1—2,5 (реже до 3,0) г сухого вещества.

Абстинентный синдром [F11.3]. Физическая зависимость формируется через 4—6 нед систематического употребления опиатов. Часто это происходит и без значительного увеличения доз принимаемого героина. При опийной наркомании абстинентный синдром включает 3 основных группы симптомов: психопатологические, соматовегетативные и болевые. При морфинизме последние составляли ядро абстинентного синдрома, при героиновой наркомании их удельный вес невелик.

Манифестацией абстинентного синдрома являются *аффективные расстройства*. По мере того как прекращается психотропное действие наркотика (через 6—8 ч после введения последней дозы), больные отмечают, что их все более охватывает ощущение общего внутреннего дискомфорта, на фоне которого появляется неопределенно-тревожное ожидание чего-то неприятного, страшного, ужасного с тягостным чувством неотвратимо надвигающейся угрозы, катастрофы. Подобное ощущение характерно для всех пациентов, но степень его выраженности и продолжительность варьируют индивидуально. Особо следует подчеркнуть, что эти аффективные реакции возникали в периоды манифестации абстинентных расстройств постоянно, независимо от того, испытывал их больной впервые или уже переживал ранее. Прежний опыт больных, переживавших лишение наркотиков и, казалось бы, знавших, что этот период не фатальный, что они получат помощь и в конце концов боли им снимут, здесь как бы «забывается». Все попытки врача апеллировать к прежнему опыту больного и убедить его не поддаваться панике оказываются малодейственными. Зачастую и традиционные жалобы больных («крутит», «ломает») по существу являются вербализацией общего тягостного чувства внутреннего дискомфорта и тревоги. Тревожная ажитация у больных зачастую приближается к состояниям раптуса. Развивается она, как правило, к концу 1-х — началу 2-х суток лишения — через 20—30 ч после последнего приема героина. Резко нарастают острая тревога, страх, растерянность, предчувствие надвигающейся катастрофы, на фоне которых усиливаются двигательное беспокойство, возбуждение, суетливость. Больные не находят себе места — ложатся в постель, тут же вскакивают, бесцельно ходят, снова ложатся, кричат, плачут, требуют «чего-нибудь, чтобы немедленно заснуть». Многие настаивают на выписке и несмотря на все уговоры врачей покидают клинику. При этом особо выраженных болевых ощущений у них не возникало. Эти состояния оказывались довольно резистентными даже к максимально допустимым дозам нейролептиков. Бессонница занимает едва ли не главное место в жалобах, и вообще в

разговорах больных (после темы «ломок»). Глубина диссомнических нарушений значительно варьирует. Все без исключения больные, хотя и с разной степенью эмоциональной охваченности, фиксируются на жалобах, связанных с нарушением сна. Жалобы высказываются стереотипно, многократно и служат обоснованием для требования снотворных медикаментов, независимо от времени суток. В большинстве случаев объективные сведения дежурного медицинского персонала не подтверждают заявлений больных о «полной бессоннице». Для некоторых пациентов тема нарушения сна и снотворных приобретает масштабы сверхценности, выступая своего рода эквивалентом влечения к наркотику и становясь единственной при общении с врачами и медицинскими сестрами. Требование снотворных у дежурного персонала часто выливается в ссоры и конфликты. В контексте вопроса о природе жалоб на нарушения сна важно отметить еще и такую деталь, как очень высокая эффективность плацебо у больных. Многие больные, настойчиво выпрашивавшие снотворное, очень хорошо засыпали после приема плацебо. Более того, иногда они говорили, что им очень важен сам факт приема медикаментов («это вызывает внутреннее успокоение»). Хорошо известны и просьбы больных наркоманией об инъекциях: «сделайте укол — неважно какой, лишь бы «по вене»... «уколите чем-нибудь, у меня «игломания». Обнаруживаются и элементы бредового поведения: сомнения, подозрительность, настороженность, недоверчивость к лечебным назначениям с частыми немотивированными и необъяснимыми отказами от лекарств (казалось бы, общеизвестных и совершенно не грозящих осложнениями), бессмысленная оппозиционность.

Большое место в структуре психопатологических феноменов абстинентного синдрома занимают идеаторные расстройства. Ярче всего они выступают в виде кататимности мышления, тугоподвижности, постоянных персевераций. Больные способны думать только о наркотиках. В беседах с врачом более или менее продолжительное время может поддерживаться только эта тема. Общаясь между собой, больные в основном вспоминают свои ощущения от тех или иных разновидностей и комбинаций наркотиков либо говорят о возможностях прервать абстинентные расстройства приемом любых доступных немедицинских средств («раскумариться» — на жаргоне наркоманов).

Больные могут буквально ежеминутно обращаться к врачам и медсестрам с одними и теми же просьбами, требованиями «своих» лекарств; переубедить их или успокоить хоть на время невозможно.

Вопросы касаются не только дополнительных лекарств, они совершенно нелепы, проникнуты наивно-беспомощной пуэрильностью (например, «когда придет мама, когда она позвонит?», хотя родители ушли несколько минут назад). Больные постоянно придумывают поводы, чтобы позвонить родным или близким, знакомым, лишь бы не ощущать себя одинокими. Они постоянно сидят на полу возле дверей кабинетов врачей или медицинских сестер, прислушиваются ко всем разговорам медицинского персонала, окликают любого проходящего мимо врача, требуют внимания к себе, разговора на любую тему. Весь их вид выражает смесь жалкой дерзости и беспомощной растерянности. Грубость, ворчание, оскорбления в адрес медицинского персонала и иногда даже специально устраиваемые скандалы — по сути лишь средство для привлечения внимания (чтобы не оставаться наедине с собой и со своим внутренним страхом).

Больные погружены в собственные болезненные ощущения, а окружающее воспринимается и отражается недостаточным образом. Изменяется восприятие времени — в период развернутой абстинентной симптоматики оно субъективно рассматривается как медленно текущее (время «остановилось», «тянется бесконечно долго»).

Выраженность специфичных для лишения опиатов *вегетативных компонентов* абстинентного синдрома таких, как слезотечение, насморк, гипергидроз, относительно невелика, а продолжительность не превышает 1—2 сут. Диспепсические расстройства (тошнота, рвота, диарея) и связанные с ними желудочно-кишечные боли продолжаются несколько дольше, но к концу 5—6-х суток полностью проходят.

Неврологические компоненты абстинентного синдрома (расширение зрачка, тремор, атаксия, головокружение, тяжесть в голове) выражены относительно умеренно. Общая тяжесть абстинентной симптоматики у больных определяется выраженностью постинтоксикационной астении.

Набольшей выраженности абстинентная симптоматика достигает на 3—4-е сутки лишения наркотика. Затем следует 2—3-дневный период мнимого благополучия: аффективная напряженность сглаживается, упорядочивается поведение, восстанавливается аппетит, улучшается сон. Больные заявляют о полном восстановлении («самый тяжелый период ломок позади»), многие настаивают на выписке. Однако затем может вновь последовать ухудшение: нарастает аффективное напряжение, появляются дисфории и тревога. Обострение продолжается также 2—3 дня. В последующем возможны подобные 2—3-дневные волны обострения абстинентной симптоматики, но уже менее выра-

женные. Дольше всего сохраняется резидуальная астенодепрессивная симптоматика.

За завершившимися острыми явлениями следуют постабстинентные состояния неустойчивого равновесия. Это происходит через 3—4 нед от момента прекращения приема опиатов. В этот период на передний план выступают психопатологические нарушения, знаменующие собой патологическое влечение к наркотику. На фоне астении отмечаются пониженное настроение с инвертированными суточными колебаниями, дистимии, ощущение психического дискомфорта, неврозоподобные, истероформные и тревожно-ипохондрические проявления.

Прогредиентность болезни. В первые 2—4 года болезни разворачивается практически весь спектр отрицательных социальных последствий опийной наркомании: нарушение семейных отношений, прекращение учебы, профессиональное снижение, привлечение к суду.

Происходит изменение осевой симптоматики. Начинает снижаться толерантность. Сужается эмоциональный спектр непосредственного психофизического действия наркотика (обеднение картины наркотического одурманивания). Нивелируются частные специфические болевые и вегетативные симптомы и доминируют малоспецифические аффективные и поведенческие компоненты абстинентного синдрома.

Клиническим выражением начала регресса стержневых синдромов (СПВ и измененной реактивности) является изменение всего аддиктивного поведения, и в первую очередь паттерна приема ПАВ. Постоянно расширяющийся, экспансивный прием ПАВ, общий для всех больных на начальном этапе аддикции, довольно быстро переходит в дискретный, прерывистый, с прогрессивно снижающимися дозами.

К концу 1-го десятилетия болезни существенно изменяется динамика потребления опиатов. Исходный наркотик продолжают потреблять уже менее половины больных. При этом экспансивный паттерн приема сокращается до минимума. Приблизительно у $^1/_4$ больных развивается новая форма зависимости (переход на прием алкоголя, токсикоманических средств). Длительное, более 3 лет, воздержание от приема ПАВ наблюдается также у $^1/_4$ больных. В этот период в структуре длительных ремиссий эндогенно обусловленные аддикции занимают 1-е место; ситуационные — 2-е, а терапевтические 3-е.

Начало 2-го десятилетия болезни характеризуется продолжением деструктивно-регрессивных проявлений и снижением активности патологического процесса. Нарастают тенденции к регрессу СПВ. В значительной мере снижается аффективная «подпитка» (прекращение контак-

тов со средой наркоманов) сверхценной структуры синдрома, вследствие чего начинает угасать само влечение, а также снижается его значимость в жизни больного. Затухание в этот период усиливается и за счет нарастающей физической патологии и соматопсихического истощения в процессе прогредиентного течения аддикции (наркотическая усталость).

Существенно снижается толерантность ко всем видам принимаемых ПАВ, устанавливается эквиструктурность непосредственных психофизических эффектов различных ПАВ. В структуре абстинентного синдрома максимальным становится удельный вес психопатологических нарушений, учащаются психотические включения экзогенного типа (делириозные, аментивноподобные, параноидные) и судорожные пароксизмы.

Повышается эффективность терапии (это касается как увеличения продолжительности ремиссий, так и достижения терапевтического патоморфоза наркоманий и токсикоманий); изменяется тип течения зависимости — непрерывное течение трансформируется в стационарное или интермиттирующее. Стабилизируется, достигнув своей индивидуальной «ступени снижения» социальный статус больных (устойчивое положение в криминальной среде, поддержание адаптации в обществе).

К концу 2-го — началу 3-го десятилетия болезни активность патологического процесса становится минимальной. Регредиентные тенденции в течении всех форм зависимости наиболее выражены. Течение аддикции все более приобретает черты прерывистости, периодичности и затухания. Проявления непосредственных психофизических эффектов (клиническая картина одурманивания) предельно упрощаются, выражаясь в 2 основных модальностях: либо рауш, либо психомоторное возбуждение — вне зависимости от химической принадлежности ПАВ. Минимальным становится число стойких приверженцев «стартовых» видов ПАВ и достаточно стабильно число больных с развившейся новой (алкогольной или токсикоманической) зависимостью. Они образуют некую нозологически обособленную группу полизависимости, выделившуюся из состава первичных когорт больных. Группа характеризуется сочетанным и(или) чередующимся приемом ПАВ различных классов, перекрестной толерантностью и сохранением патологического влечения к каждому из принимаемых ПАВ. Внутри этой группы можно видеть те же варианты течения, что свидетельствует, на наш взгляд, об относительности существующей нозологической дифференциации форм химической зависимости.

Клиническая картина абстинентного синдрома еще более утяжеляется за счет его протрагированности, ухудшения физического состояния и учащения психотических включений.

Все более заметными становятся признаки изменения типа течения под влиянием лечения (терапевтический патоморфоз). Ситуационно обусловленные ремиссии отсутствуют. Стойкость и продолжительность эндогенно обусловленных ремиссий остается стабильной, но часть больных в межприступные периоды или при установлении психопатоподобного шизофренического дефекта возвращается к приему ПАВ. Новых манифестаций эндогенных процессов не происходит. В то же время частота и продолжительность терапевтических ремиссий растут.

Осложнения и соматическая патология. Длительное злоупотребление опиатами сопровождается развитием функциональных и органических поражений практически всех внутренних органов. Патогенез висцеропатий при опийной наркомании до конца не выяснен, однако клинические и экспериментальные исследования позволяют выделить возможные молекулярные механизмы токсического действия опиатов. Это — специфическое действие наркотика на уровне активного центра опиоидных μ-рецепторов, неспецифическое действие на липидные компоненты клеточных мембран, изменения в обмене липидов, белков и углеводов. Снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета при длительной героиновой интоксикации ведет к частому развитию сопутствующих инфекционных заболеваний. Парентеральное употребление наркотиков обусловливает высокую частоту инфицирования вирусами ВИЧ и гепатитов В, С и D. Интервал от начала систематического злоупотребления героином до манифестации вирусного гепатита, как правило, не превышает полутора лет. Иммуносупрессивное действие героиновой интоксикации способствует формированию хронически текущего инфекционного процесса.

При опийной наркомании ***изменения личности*** обнаруживаются на самых ранних этапах заболевания. Вначале они представляют собой гротескное заострение базисных черт характера больного. Прежде всего это касается черт психического инфантилизма, которые в той или иной степени выраженности свойственны всем больным наркоманией. Они заключаются в незрелости, прямолинейной наивности суждений, легкой внушаемости и индуцируемости, превалировании эгоистических и гедонистических тенденций в поведении. В процессе развития наркомании эти черты выступают на передний план, концентрируясь вокруг

наркотиков. Лживость, черствость к близким, общее эмоциональное огрубение, утрата альтруистических чувств становятся неотъемлемыми проявлениями личности наркомана. Все интересы сосредоточиваются на добывании и потреблении наркотиков. Одновременно становятся все более заметными нарушения в интеллектуальной сфере. В целом индивидуальные особенности стираются, больные становятся все более «на одно лицо»; они не заботятся о близких, их не волнует благосостояние семьи. Характерно пренебрежение элементарными гигиеническим правилами. Тем самым формируется своеобразный дефект, характеризующийся эмоциональным огрубением, снижением волевой активности и энергии, морально-этическим снижением. Многие психиатры сравнивают его с шизофреноподобным или эндоформным. Вопрос, обратимы такие изменения или представляют собой конечное дефицитарное состояние, еще не решен (как, впрочем, и в отношении шизофренического дефекта).

У части больных опийной наркоманией личностным изменениям присущ психоорганический характер: на передний план выступают брутальность аффекта, дисфории, нарушения памяти, общее снижение уровня психической деятельности.

Темпы личностного регресса, начавшегося в первые 2—4 года болезни (заострение преморбидных черт, нарастание психоорганического либо эндоформного дефекта) в большинстве случаев замедляются к концу 1-го десятилетия болезни, и динамика личностных сдвигов определяется типом течения болезни. Прогрессирующее нарастание дефекта вплоть до органического слабоумия отмечается у больных с непрерывно-прогрединентным и приступообразно-прогредиентным типами течения. При стационарном и интермиттирующем типах течения, невзирая на продолжающееся злоупотребление, дальнейшего заметного углубления дефекта, как правило, не происходит. Обращает на себя внимание и тот факт, что глубина органических изменений психики существенно увеличивается при присоединении массивного приема алкоголя и(или) гипноседативных средств. У больных, не имевших значительной алкогольной или бензодиазепиновой интоксикации, интеллектуально-мнестическое снижение оказывается не столь выражено. Алкогольная интоксикация провоцирует также нарастание соматических и неврологических осложнений. Исход в глубокое органическое слабоумие в целом редок.

Исходы. Структура и динамика смертности больных опийной наркоманией существенно варьируют в зависимости от стадии и типа тече-

ния болезни. В манифестной стадии основной причиной смерти являются острые токсические поражения, вызванные ПАВ вследствие их передозировок, и суициды. К концу 1-го — началу 2-го десятилетия болезни часта насильственная смерть, к середине 2-го десятилетия растет смертность от соматических и неврологических осложнений. Среднегодовые показатели смертности повышаются по мере продолжительности болезни: в 1-е десятилетие болезни в среднем ежегодно умирает около 2,5% больных, во 2-м десятилетии — до 3,5%.

Инвалидность если и устанавливается, то по причине интеркуррентной соматической, неврологической или процессуальной психической патологии. Соматические заболевания осложняют течение опийной наркомании и являются основной причиной смерти почти половины страдающих ею больных.

30.3. Наркомания, вызванная употреблением каннабиноидов

Острая интоксикация препаратами конопли [F12.0]. Наиболее быстро одурманивание развивается при самом распространенном способе употребления — курении, обычно в смеси с табаком. Первые ее признаки обнаруживаются уже в момент курения. Реже гашиш употребляется внутрь в виде масляных экстрактов (каннабиноиды, обладающие наркогенными свойствами, являются жирорастворимыми веществами); в таком случае первые симптомы интоксикации развиваются через 1—2 ч. Одурманивание носит крайне вариабельный, иногда непредсказуемый характер. В конопле содержится до 300 ПАВ, из которых собственно наркогенные — не более 60, остальные же обладают самыми разнообразными эффектами. Пропорции этих компонентов очень изменчивы в различных ареалах и условиях произрастания конопли, что обусловливает различную картину одурманивания. Наиболее стабильными являются соматовегетативные и неврологические признаки интоксикации каннабиноидами. Прежде всего это расширение зрачков, воспаление конъюнктивы, особенно век (так называемые «кроличьи глаза»), гиперемия лица и слизистой оболочки ротовой полости, сухость во рту. Характерны тахикардия, иногда артериальная гипертензия и гипертермия, ощущение тепла и даже жара во всем теле. При формировании наркомании весьма часты неумеренное чувство голода с булимией без чувства насыщения и жажда. Если же заболевание протекает достаточно длительно, аппетит во время интоксикации, наоборот, отсутствует.

Постепенно нарастают психопатологические симптомы: вначале обостряется чувствительность к внешним стимулам — цвета ощущаются более яркими и сочными, обостряется восприятие музыки и искусства, повышается настроение, затем возникают немотивированные его перепады — от веселости и безудержной смешливости до страха, подозрительности. Характерны деперсонализационные и дереализационные расстройства в виде изменений ощущения течения времени (время замедляет свой ход) и восприятия пространства — изменяются размеры и пропорции предметов, их взаиморасположение, расстояние между ними и т. д. Характерны также нарушения схемы тела и синестезии. В большинстве случаев больным в период интоксикации гашишем удается частично сохранять контроль над своим поведением.

Сопутствующие изменения поведения бывают двоякого рода. В одних случаях это умеренное психомоторное возбуждение (человек совершает плохо координированные, бесцельные движения, строит гримасы, речь его бессвязна, ускорена; ему свойственны говорливость, стремление к общению). В других случаях преобладает состояние более или менее глубокого оглушения, заторможенности, отрешенности от окружающего. Контакт с человеком затруднен, на вопросы он почти не отвечает, речь смазана, координация движений нарушена. Иногда один вариант переходит в другой, тогда говорят о фазах интоксикации — возбуждения и торможения, как при алкогольном опьянении. Дополнительным признаком острой интоксикации препаратами конопли является характерный смолистый запах (в помещении, от одежды). Часто встречается сочетанное употребление препаратов конопли и алкоголя, усиливающее общий эффект.

При нарастании интоксикации могут проявляться признаки, напоминающие маниакальное состояние: резкое психомоторное возбуждение, общий повышенный фон настроения с крайней и внезапной изменчивостью: от восторга — к страху, подозрительности и агрессивности. При 2-м варианте интоксикации дальнейшее ее нарастание может привести к сопорозному и даже к коматозному состоянию.

Состояние онирического экстаза является высшей точкой наркотического одурманивания. Галлюцинаторные переживания носят сценический грезоподобный характер, наступает полное отрешение от окружающего мира. В последующем эти переживания начинают тускнеть, воображение постепенно беднеет, острота восприятия притупляется.

Интоксикационные психозы. Одурманивание нередко переходит в разнообразные психотические состояния — как острые, так и затяжные.

Некоторые из этих состояний могут сопровождаться выраженным аффектом тревоги и страхом, психомоторным возбуждением с агрессивным поведением.

Чаще всего развиваются 2 вида психотических состояний: делириозное помрачение сознания [F12.4] и сумеречное расстройство сознания [F12.5]. Оба эти синдрома могут наблюдаться как при опьянении, так и в период лишения наркотика. Для делирия характерны сценоподобные галлюцинации устрашающего и угрожающего содержания с разрушительными действиями, «защитой» от мнимых преследователей, переживанием страха и ужаса. Сумеречное состояние сознания сопровождается немотивированным возбуждением, бессмысленным бегством, иногда с агрессией и последующей амнезией этого эпизода. Такие состояния длятся от нескольких часов до 2—5 сут.

Иногда наблюдаются расстройства по типу острого параноида [F12.5]. Они развиваются при хронической интоксикации, начинаясь как на высоте интоксикации, так и в период затухания ее симптомов. Появляются тревожность, подозрительность; больные становятся пугливыми, прячутся, испытывают отрывочные бредовые переживания преследования, отдельные слуховые и зрительные галлюцинации, сопровождающиеся соответствующими аффективными расстройствами, что отражается на поведении больных. Психотические эпизоды продолжаются в течение 2—3 сут. Описаны и более длительные гашишные параноиды (около 2 нед) с длительным резидуальным бредом.

Абстинентный синдром развивается, как правило, к концу 2—3-х суток после прекращения приема каннабиноидов. Быстро нарастают беспокойство, раздражительность, тревожность, неусидчивость. Ярко проявляются вегетативные расстройства: общий гипергидроз, игра вазомоторов, тремор, усиливающийся при волнении, нередко возникает ринорея. Нарастают отвлекаемость внимания, нарушения запоминания. Появляются транзиторные расстройства мышления в виде элементов символичности, паралогичности, амбивалентности и соскальзывания. Все это делает практически невозможным продуктивный психотерапевтический контакт с больным на высоте периода абстиненции. Одно из наиболее стойких проявлений абстинентного синдрома — упорное расстройство сна, включающее как нарушения засыпания, так и беспокойный, прерывистый, недостаточный сон с кошмарными сновидениями, не приносящий облегчения.

Влечение к наркотику больные обычно отрицают на протяжении всего абстинентного периода, однако при любой возможности они

пытаются принять наркотик без какой-либо борьбы мотивов. На фоне интоксикации у них наблюдается временное облегчение абстинентных расстройств. Это служит дополнительным подтверждением наличия физической зависимости при гашишной наркомании.

На высоте патологического влечения к наркотику (обычно 10—14-е сутки после лишения наркотика) усиливаются *соматовегетативные нарушения.* Появляются бледность, холодный пот на лице, тахикардия, частое и поверхностное дыхание. Нарастают тревога, двигательное беспокойство, больные бесцельно, суетливо ходят по отделению, часто предъявляют бессмысленные требования, как правило, просят отпустить их из отделения на непродолжительное время по нелепым причинам. Речь тороплива, сбивчива и бессвязна. В этот период психотерапевтической коррекции пациенты недоступны; требуется срочное медикаментозное вмешательство.

30.4. Наркомании, вызванные психостимуляторами

30.4.1. Амфетаминовая наркомания

Наиболее известными психостимуляторами являются амфетамины. Амфетамин-сульфат, известный под названием фенамин, был синтезирован в 1887 г. С 1937 г. начал применяться в медицинской практике. Предметом злоупотребления стал в конце 1940-х — начале 1950-х годов. Принимается внутрь и внутривенно.

Острая интоксикация (одурманивание) амфетамином [F15.0] вызывает приподнятое настроение, физическую бодрость, ускорение ассоциативного процесса и нарушение поведения. При внутривенном введении выделяют 2 фазы острой интоксикации (по аналогии с некоторыми другими наркоманиями): генерализованную протопатическую гедонистическую реакцию (так называемый «приход») и собственно эйфорию. В начале действия наркотика возникает ощущение кратковременной волны, сопровождающейся притоком энергии, приподнятым настроением, ощущением физической бодрости, ясности мышления, ускорением ассоциативных процессов, оживлением, многоречивостью, излишней суетливостью. По мере нарастания уровня препаратов в крови возникает собственно эйфория: усиливаются возбуждение, гиперактивность; при этом в сочетании с повышенным психическим тонусом могут наблюдаться взбудораженность,

раздражительность, беспокойство, тревога, настороженность, подозрительность, агрессивное поведение, стремление все время находиться в движении, повышенная общительность, повторяющееся стереотипное поведение, панические реакции, самоуверенность, явная переоценка собственных сил и возможностей, бессонница. Соматические признаки характеризуются тремором, гиперрефлексией, усиленной потливостью, повышением АД, расширением зрачков при сохранении их нормальной фотореакции, ознобом, учащенным дыханием, повышением температуры тела, головокружением, сердечными аритмиями, потерей аппетита. При очень высоких дозах возможно наступление судорог, комы, сердечно-сосудистого коллапса, угнетения дыхания и летального исхода. Летальная доза амфетаминов у взрослых — 25 мг/кг.

При регулярном употреблении амфетаминов стимулирующее действие исчезает, и для получения приятных ощущений больные вынуждены повышать дозу. Толерантность повышается после первых недель систематического приема наркотика. Постепенно больные начинают вводить стимулятор несколько раз в течение дня.

Психотические расстройства. При введении (особенно внутривенном) больших доз могут возникать зрительные и слуховые обманы восприятия [F15.5]. Наличие этих расстройств обычно не является препятствием для наращивания доз. На высоте интоксикации может возникнуть острый бред с идеями отношения и преследования. Психотические эпизоды могут сопровождаться особыми экстатическими состояниями с утратой ощущения времени и деперсонализацией. Больные чувствуют себя бесплотными, парящими существами. Продолжительность психозов — от нескольких дней до 2—3 нед. Возобновление приема стимуляторов может привести к рецидивам психоза.

Постинтоксикационное состояние характеризуется угнетенным настроением, дисфорией, вялостью, разбитостью, головной болью, иногда тревогой и выраженным влечением к повторению наркотизации.

При длительном постоянном употреблении амфетамина развивается физическая зависимость. Амфетамин резко подавляет аппетит и потребность во сне. Хроническая интоксикация приводит к общему истощению, падению массы тела, вегетососудистым нарушениям, патологическому развитию личности. Описаны хронические амфетаминовые психозы, продолжающиеся от 2—3 нед до нескольких месяцев и представляющие собой шизофреноподобные галлюцинаторно-бредовые психотические расстройства с поведенческими нарушениями.

Внезапный перерыв в употреблении наркотика приводит к развитию абстинентного синдрома.

Абстинентный синдром [F15.3] характеризуется усталостью, ощущением разбитости, повышенной сонливостью днем и бессонницей ночью, понижением и неустойчивостью АД. В одних случаях возникают выраженные астенические и астенодепрессивные явления, иногда сопровождающиеся идеями самообвинения и даже суицидальными попытками, в других — преобладают раздражительность, злобность, истерические реакции со склонностью к аутоагрессии. Продолжительность синдрома отмены — до 2—3 нед.

При отнятии стимуляторов могут наблюдаться психозы в виде помрачения сознания по типу делирия с речевым и двигательным возбуждением.

30.4.2. Эфедроновая наркомания

Самодельный эфедрон — психостимулятор с амфетаминоподобным действием, полученный при обработке эфедрина перманганатом калия и уксусным ангидридом. Принимается с наркотической целью внутрь (реже) или внутривенно. Эфедроновая зависимость развивается довольно быстро, иногда сразу после 1-го приема. Течение — преимущественно в виде циклов, длящихся от 2 до 5 сут. В период такого цикла больные не спят, не едят, быстро худеют, доводят себя до изнеможения. К этому моменту влечение к эфедрону падает. Интервалы между циклами составляют в начале 5—10 дней, но в дальнейшем сокращаются до 2—3 дней. Толерантность к эфедрону в начале наркотизации в среднем составляет 4 мл на один прием. В процессе наркотизации толерантность к эфедрону растет за счет увеличения разовых доз и частоты введения наркотика. Кратность приемов быстро возрастает до 6—10 в сутки. В результате суточная доза в отдельных случаях достигает 150—250 мл.

Острая интоксикация (одурманивание) [F15.0]. Вначале возникает субъективно приятное ощущение поднимающейся вверх от рук и ног расслабляющей волны («приход»). При этом наблюдаются деперсонализационные расстройства: появляется ощущение потери собственного веса — тело становится легким, невесомым. В дальнейшем повышается настроение, появляются благодушие и веселость, ощущение ясности мыслей. «Приход» продолжается 10—15 мин. Затем отмечаются двигательное и речевое возбуждение, ощущение прилива сил, энергии. Повышается трудоспособность. Весь мир воспринимается в радужных

красках, теряется ощущение времени. Больные становятся крайне многословными, суетливыми, их деятельность носит непродуктивный, нецеленаправленный характер. Может наблюдаться психомоторное, речевое и сексуальное возбуждение. Соматически наблюдаются бледность кожных покровов, сухость слизистых оболочек, повышение АД, тахикардия, экстрасистолия, может повышаться температура тела. Характерны анорексия и задержка мочи. Неврологически отмечаются мидриаз, снижение реакции зрачков на свет, горизонтальный нистагм, снижение рефлексов, атаксия, тремор. Длительность острой интоксикации в начале наркотизации составляет 6—7 ч.

Постинтоксикационное состояние возникает, если больные не повторяют введение наркотика. Данное состояние характеризуется резким спадом настроения с оттенком тоски или апатии, повышенной раздражительностью, вялостью, разбитостью, постоянной сонливостью, желанием прилечь, отдохнуть. После продолжительного сна состояние больных полностью нормализуется.

В случае передозировки эфедрона развивается состояние оглушения, сопровождающееся острыми соматическими расстройствами: пациентов беспокоят боли в области сердца, ощущение дискомфорта в эпигастральной области, тошнота, слабость, учащенное сердцебиение, головная боль распирающего характера. В отдельных случаях передозировка сопровождается общей гипертермией до 40°С, болями в области поясницы. При осмотре у больных отмечаются повышение АД до 160/90 мм рт. ст., тахикардия — до 100 ударов в минуту. Острые соматические нарушения при передозировке эфедрона сопровождаются аффектом страха.

Абстинентный синдром [F15.3]. Признаки абстинентного синдрома обычно появляются после 2—4 мес регулярного введения препарата. Вначале появляется чувство усталости, слабости, разбитости, мышечной вялости. Снижается настроение, возникает ощущение физического и психического дискомфорта. Стремление к отдыху, расслаблению сочетается с крайним утомлением, перенапряжением. Наблюдается выраженная сонливость. Длительность сна — около 18—24 ч. Больные встают в это время только для приема пищи.

В периоды бодрствования отмечаются замедление темпа мышления, апатия, чувство разбитости, вспышки дисфории с элементами негативизма, иногда истероформные реакции. В дальнейшем сонливость сменяется бессонницей. При этом сохраняются слабость, вялость, снижение мышечного тонуса, тоскливое настроение. На фоне развивающихся в структуре абстинентного синдрома депрессивных

состояний возможны суицидальные попытки. Большинство больных испытывают тоску, отсутствие интереса к жизни, ощущение бессмысленности существования. Длительность абстинентных расстройств — 7—9 дней.

Актуализация патологического влечения к наркотику в период интоксикации является одной из особенностей эфедроновой наркомании, в результате чего увеличивается кратность приемов. Обострение патологического влечения возникает также в постинтоксикационном, абстинентном, постабстинентом состоянии и в период ремиссии. Оно проявляется выраженным психическим возбуждением, тревогой на фоне подавленного настроения, поисковым поведением, конфликтностью. Если больные находятся в стационаре, они требуют немедленной выписки и нередко прерывают лечебную программу.

Интоксикационные психозы. Каждый 5-й пациент, злоупотребляющий эфедроном, переносит интоксикационный психоз, который развивается в результате длительной интоксикации на фоне выраженной бессонницы и общего истощения организма. Эфедроновые интоксикационные психозы протекают в форме острого или рудиментарного параноида (длительностью 3—4 ч), в структуре которого наблюдаются бред преследования, особого значения, вербальные или зрительные галлюцинации. Эти состояния сопровождаются тревогой, нарастающим напряжением, страхом, ощущением, что вокруг что-то происходит. У отдельных пациентов отмечается длительное течение психотических состояний (1 мес и более), которые по структуре могут быть квалифицированы как параноидные. К редким психотическим состояниям, наблюдаемым при эфедроновой наркомании, относятся острый вербальный галлюциноз и бред ревности. Описаны также сумеречные помрачения сознания, аментивноподобные психозы. В течение всего периода наркотизации психотические расстройства могут повторяться неоднократно у одного и того же пациента; структура психотических эпизодов может быть различной.

Больные, начинающие употреблять эфедрон, часто переходят к применению первитина. Обратного перехода не наблюдается.

30.4.3. Первитиновая наркомания

Первитин — самодельный психостимулирующий препарат из эфедрина и эфедринсодержащих смесей (солутан, сунареф, бронхолитин). При его химической обработке используются красный фосфор и йод. По

химической структуре — это метамфетамин. При формировании первитиновой наркомании преобладающее большинство больных начинают систематический прием препарата сразу же после 1-й пробы. Средние сроки формирования психической зависимости при приеме первитина — 3—5 дней. Толерантность к первитину в начале наркотизации в среднем составляет 0,7 мл при приеме 1—2 раза в сутки. В процессе наркотизации разовая доза возрастает до 3 мл, наркотик вводится 2—3 раза в сутки; суточная его доза наркотика составляет в среднем 7—9 мл.

Существуют 2 типа течения первитиновой наркомании: циклический и непрерывный. Циклическая форма устанавливается обычно сразу же после начала наркотизации. При этом больные употребляют наркотик круглосуточно в течение 2—10 дней. Во время цикла у больных полностью отсутствует аппетит, нарушается сон, отмечается задержка мочеиспускания. Постепенно прогрессирует психическое и физическое истощение, на фоне него возникает отвращение к наркотику. Перерывы составляют 5—7 дней. При непрерывном приеме первитина наркотик потребляется только в дневные часы, отмечается медленный рост толерантности. Циклический тип течения наркомании может переходить в постоянный. Обратного перехода обычно не отмечается.

Острая интоксикация [F15.0]. Как при эфедроновой наркомании, больные выделяют 2 фазы действия наркотика: «приход» и собственно эйфорию. Сразу после введения наркотика возникает ощущение нескольких волн («поднимающих, спиралевидных»), следующих одна за другой. Одновременно ощущается приятный «запах свежести» (фиалок или яблок). Наблюдаются деперсонализационные расстройства, еще более выраженные, чем при эфедроновой наркомании. Чувство особой легкости тела при этом достигает крайней степени выраженности (ощущение «растворения вовне, в окружающем пространстве»). Преобладание в настроении положительных эмоций в этот период также достигает максимальной степени выраженности. Больные чувствуют «ошеломление», «восторг», «необычайное счастье»; часто не могут описать свои ощущения («это невозможно описать словами»).

Характерной особенностью первитинового одурманивания является обострение светового и зрительного восприятия: краски становятся насыщенными, яркими, воздух — как бы «ячеистым», вокруг появляются световые вспышки. Больные отмечают светоэффект музыки: она слышится со всех сторон, очень громко, ясно. Продолжительность «прихода» — 2—2,5 ч, затем нарастает двигательное и речевое возбуж-

дение. Пациенты ощущают прилив сил, энергии, становятся болтливыми, суетливыми, резко возбужденными, движения их прерывистые, речь громкая. Ускоряется процесс мышления, ассоциации быстро сменяют друг друга, появляется бодрость. Это состояние напоминает маниакальное. Если во время «прихода» больные лежат или сидят в расслабленной позе, стараясь создать в окружающей обстановке максимальную звуко- и светоизоляцию, то в дальнейшем они активны, двигательно возбуждены, много говорят, быстро находят решение всех ранее стоявших перед ним проблем. Характерно стремление к деятельности, «псевдотворчеству»: первитин обостряет воображение, способствует возникновению обилия образов, которые отражаются больными в написании стихов, прозы, новой музыки, картин. Однако все действия в состоянии наркотического опьянения характеризуются незавершенностью, лишь частичной реализацией планов. Длительность интоксикации при употреблении первитина в начале наркотизации составляет от 12 ч до 1 сут.

Нередко в состоянии первитиновой интоксикации появляются бредоподобные расстройства, идеи особого могущества. Больным кажется, что они все могут, предвосхищают события, угадывают мысли других людей. У них появляется ощущение особой ясности происходящего. В отдельных случаях больные считают, что могут оказывать воздействие на других людей, побуждать их к каким-то действиям. Часто интоксикация сопровождается сексуальным возбуждением, что приводит к наркотизации пары (как мужчины, так и женщины).

Соматически в период острой интоксикации наблюдаются повышение АД, акрогипергидроз, тошнота, иногда рвота, задержка мочи, отсутствие аппетита, бледность кожных покровов, сухость слизистых оболочек, тахикардия, иногда экстрасистолия, гипертермия.

Неврологически: мидриаз, красный стойкий дермографизм, отсутствие или ослабление реакции зрачков на свет, недостаточность конвергенции, горизонтальный нистагм, мышечная гипотония, снижение сухожильных рефлексов, атаксия, промахивание при выполнении координаторных проб, интенционный тремор.

Постинтоксикационное состояние развивается через 12—16 ч после окончания действия первитина. Появляются резко выраженная слабость, вялость, сонливость. Снижается фон настроения, отмечаются повышенная раздражительность и дисфория. Одновременно появляется сожаление об окончании действия наркотика. Для снятия этих расстройств и облегчения засыпания больные часто применяют транкви-

лизаторы и другие гипноседативные препараты. После продолжительного сна состояние больных восстанавливается.

В случае передозировки первитина развиваются острые соматические расстройства: боли в области сердца, дискомфорт в эпигастральной области, тошнота, слабость, учащенное сердцебиение, головная боль распирающего характера. В отдельных случаях передозировка сопровождается общей гипертермией до 40°С, болями в области поясницы. При осмотре у больных отмечаются повышенное АД, тахикардия. На фоне острых соматических нарушений при передозировке первитина возможно развитие галлюцинаторно-параноидных расстройств.

Абстинентный синдром [F15.3] у большинства больных формируется через 2—3 нед от начала наркотизации, у некоторых — позже (через 2—4 мес). Первые признаки абстинентного синдрома возникают через 18—20 ч после окончания действия первитина. При циклическом варианте приема наркотика, как и при эфедроновой наркомании, абстинентный синдром характеризуется 3 группами расстройств: нарушениями сна, аффективными расстройствами, астеническим симптомокомплексом. При этом в структуре абстинентного синдрома преобладают аффективные нарушения с суточными колебаниями настроения, витальным характером тоски, суицидальными мыслями. Нередко больные используют небольшие дозы транквилизаторов или некрепких алкогольных напитков, чтобы смягчить симптомы абстиненции и заснуть. Длительность сна — около 18—24 ч. Больные встают в это время только для приема пищи. В периоды бодрствования отмечаются замедление темпа мышления, апатия, чувство разбитости, вспышки дисфории. В дальнейшем сонливость сменяется бессонницей. При этом сохраняются слабость, вялость, снижение мышечного тонуса, тоскливое настроение. Характерно снижение АД, вплоть до развития ортостатических коллапсов. В неврологическом статусе в период абстиненции отмечаются сужение зрачков, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, недостаточность конвергенции, гипомимия, диффузная мышечная гипотония, разнообразные изменения рефлекторной сферы, статическая атаксия, интенционный тремор и промахивание при выполнении координационных проб, дизартрия. Продолжительность абстинентного синдрома при первитиновой наркомании — до 21 дня.

При непрерывном варианте течения первитиновой наркомании к описанным выше нарушениям в абстиненции присоединяются выраженные алгические ощущения в виде болей в коленных суставах и пояснице.

а также вегетативные нарушения: насморк, заложенность носа, слезотечение, головная боль, головокружение.

Влечение к первитину нередко достигает компульсивного уровня, оно характеризуется психомоторным возбуждением и выраженными аффективными расстройствами. Больные испытывают внутреннее напряжение, тревогу, беспокойство; отличаются психопатоподобным поведением и истероформными реакциями. Они стремятся к приобретению наркотика и при этом недоступны психотерапевтической коррекции.

Обострение влечения к первитину наблюдается на разных этапах течения заболевания: по окончании интоксикации (при постоянной форме течения наркомании), через 3—5 дней после постинтоксикационного состояния (периодическая форма заболевания), в период абстинентных расстройств, в течение ремиссии.

Психотические состояния [F15.5]. Многие пациенты (практически каждый 3-й), злоупотребляющие первитином, переносят интоксикационный психоз. Дозы наркотика, вызывающие развитие психоза, составляют 6—11 мл в сутки. Длительность психотического расстройства — 8—10 ч.

Чаще всего первитиновый интоксикационный психоз протекает в форме острого или рудиментарного параноида, в структуре которого, как и при эфедроновой наркомании, наблюдаются бред преследования, особого значения, вербальные или зрительные галлюцинации. Возникает психоз обычно после многодневной наркотизации, сопровождающейся бессонницей, когда дозы употребляемых наркотиков доходят до максимально переносимых. После очередной инъекции вместо эйфорически-приподнятого настроения появляются необъяснимый страх, тревога, ощущение, что вокруг что-то происходит, нарастает напряжение. Поведение становится бредовым. Описаны также маниакально-бредовые психозы.

У отдельных пациентов наблюдается длительное течение психотических состояний — до 1 мес; по структуре их можно квалифицировать как параноидные.

В течение всего периода наркотизации психотические расстройства могут повторяться неоднократно у одного и того же пациента (до 3—4 раза и более). Структура психотических эпизодов у больного может быть различной. При этом с каждым новым эпизодом происходит расширение спектра психотических расстройств с появлением новых симптомов.

Как при эфедроновой, так и при первитиновой наркомании у больных быстро формируются изменения личности, что проявляется психопатоподобными расстройствами, выраженным морально-этическим снижением, эмоциональным огрубением, падением трудоспособности. У ряда пациентов развивается (через 2—2,5 года) психоорганический синдром. Больные становятся вялыми, аспонтанными, безразличными к окружающей обстановке, к своей судьбе. Быстро нарастают явления социальной деградации. При эфедроновой наркомании нередко обнаруживается хроническая интоксикация марганцем: появляются хореиформные гиперкинезы. Социальное восстановление больных наблюдается крайне редко.

30.5. Кокаиновая наркомания

Кокаин [F14] является алкалоидом, выделенным из листьев кустарника Erythroxylon coca Относится к сложным эфирам бензойной кислоты и по фармакологическим свойствам является сильным стимулятором ЦНС. Эффекты острой кокаиновой интоксикации во многом напоминают таковые при употреблении амфетаминов. Злоупотребление кокаином приводит к выраженной психической зависимости.

В настоящее время существуют различные продукты переработки коки и, соответственно, разные пути употребления кокаина с целью достижения наркотического эффекта: жевание листьев коки, вдыхание, нюхание кристаллов кокаина гидрохлорида, применение его путем внутривенных инъекций, употребление чистого алколоида кокаина, так называемого «свободного основания» (безводного основания, имеющего низкую температуру возгонки) кокаина или «крэка» путем курения и, наконец, курение кока-пасты. При употреблении кокаина наркотическая зависимость развивается очень быстро даже в случае нерегулярного приема, особенно при внутривенном употреблении.

Острая интоксикация [F14.0]. Вначале развивается острое изменение сознания с элементами дереализации и деперсонализации, появляется озарение — окружающая обстановка воспринимается более яркой и красочной, возникает ощущение легкости тела, полета. Затем наблюдается сужение сознания с фиксацией на разнообразных приятных ощущениях, исходящих с поверхности кожи, от мышц, внутренних органов. Внимание сконцентрировано на чувственных переживаниях. Постепенно качество восприятия становится ярким, насыщенным, с фиксацией мельчайших деталей, приобретающих четкость и контрастность, но объем

восприятия сужен. Фон настроения приподнятый, благодушный, с чувством любви ко всему миру, всем людям. Пациенту кажется, что его интеллектуальные возможности безграничны, но рассуждения при этом поверхностные, резонерские. Он испытывает прилив сил, потребность в деятельности (в частности, творческой), становится суетливым и многоречивым, отмечаются быстрота и поверхностность ассоциаций, в речи — разорванность, персеверации. Насыщенность, яркость чувственного восприятия очень высоки. Нередки синестезии. Резко возрастают либидо и потенция, а также сексуальные ощущения.

За исключением тех случаев, когда наркотический эпизод исключительно короткий или доза кокаина очень низкая, обычно настроение пациента не возвращается к норме, а сменяется так называемой постинтоксикационной дисфорией. Это состояние обычно ведет к повторному применению наркотика и, таким образом, к продолжению кокаинового эпизода.

В период острой кокаиновой интоксикации наблюдаются соматические и неврологические нарушения: сухость во рту, потливость, дрожание, жжение в глазах, расширенные зрачки, учащенное мочеиспускание, гипергидроз, тахикардия, гипертензия, озноб, повышенные рефлексы, миоклонические подергивания, повышение температуры тела, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, диарея, сердечные аритмии.

Психотические расстройства [F14.5]. При употреблении слишком высоких доз или при чересчур длительном эпизоде кокаиновой интоксикации эйфория может сочетаться с тревогой и раздражительностью, страхом неминуемой смерти. Возможно развитие острых интоксикационных психозов со множеством зрительных, слуховых, тактильных галлюцинаций. При этом нарастают подозрительность, тревога, растерянность, на фоне чего могут возникать острые бредовые расстройства с формированием отрывочных идей преследования, отношения, физического воздействия, вплоть до развития выраженного психомоторного возбуждения. Все это в сочетании с параноидными расстройствами, слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями делает наркоманов очень опасными и способными к совершению серьезных преступлений.

Описаны следующие формы кокаиновых психозов: кокаиновый делирий, кокаиновый онейроид (сравнительно редко), кокаиновый параноид. Кокаиновый психоз обычно носит транзиторный характер и исчезает вместе с окончанием эпизода интоксикации, часто вслед за

ночным сном. Однако иногда могут наблюдаться психотические эпизоды, длящиеся несколько дней. В случае затяжных кокаиновых параноидов их следует дифференцировать с эндогенным заболеванием, с провоцированным употреблением кокаина.

Постинтоксикационное состояние. В случаях когда пациент вынужден по тем или иным причинам прекратить употребление кокаина или когда возникает состояние очень выраженной острой толерантности, при котором прием даже высоких доз сопровождается незначительной эйфорией или вообще не возникает такого эффекта, развивается развернутое постинтоксикационное состояние. Оно характеризуется выраженной депрессией, раздражительностью, дисфорией, стремлением к покою, желанием остаться одному. Может возникнуть аффект тревоги, страха. Наблюдается гиперестезия всех органов чувств, особенно тяжело переносятся гиперкаузия и светобоязнь, более выраженная при дневном свете. Возникают сенестопатии в виде нечетких неприятных летучих ощущений в разных частях тела, боль в затылке, «ползание мурашек», озноб, вздрагивания всем телом даже при отсутствии внешних раздражителей. Отмечаются опустошенность, вялость, сонливость без перехода в сон. Сомнолентное состояние сочетается с резко повышенным аппетитом (это заметно в течение коротких периодов пробуждения, а также после продолжительного сна). Длительность сомнолентного состояния коррелирует с продолжительностью и тяжестью предшествующего наркотического эпизода. При употреблении очень высоких доз кокаина возможны судорожные припадки, эпилептический статус, острые сердечные аритмии с остановкой сердца или дыхания, а также летальный исход. Физическая и психическая слабость после прекращения эйфоризирующего действия кокаина может сохраняться еще несколько дней. В этот период остаются расстройства сна и аппетита, исчезают либидо и потенция, а также развивается глубокая депрессия, иногда становящаяся причиной суицидов.

Таким образом, для кокаиновой интоксикации типично наличие 2-х полярно противоположных состояний — эйфории и дисфории. В период непрерывной кокаиновой интоксикации эйфория замещается дисфорией, которая после употребления очередной дозы вновь сменяется эйфорией, и т. д. В целом весь наркотический эпизод можно расценивать как интоксикационный. Он продолжается до тех пор, пока развивающаяся толерантность не начнет препятствовать возникновению эйфории и не разовьется постинтоксикационное состояние — стойкий депрессивно-дисфорический статус.

Абстинентный синдром [F15.3]. Постинтоксикационная дисфория свыше 24 ч рассматривается как абстинентный синдром, который в основном характеризуется депрессивно-дисфорическими расстройствами в сочетании с умеренно выраженными вегетативными проявлениями. На фоне абстиненции могут возникать идеи отношения и преследования, появляться суицидальные мысли. Резко выражено компульсивное влечение к наркотику. Абстинентные явления достигают макимума на 3—4-й день и продолжаются 10—14 дней (иногда до 1 мес). В дальнейшем наступает период хронической дисфории и неспособности получать удовольствие от окружающего. Психопатологически это состояние обозначается как анергия, ангедония, депрессия. На этом фоне возникают навязчивые воспоминания о наркотике.

Патологическое влечение к наркотику носит характер высоконапряженного аффекта. На фоне дисфорической депрессии, сопровождающейся анергией и ангедонией, обостряются навязчивые воспоминания об эйфории, возникающей в результате действия наркотика. Это в большинстве случаев приводит к рецидиву. Иногда на фоне нарастающего влечения к наркотику возможны периоды галлюцинаторных расстройств.

По мере увеличения длительности заболевания соматические ощущения в период интоксикации становятся менее яркими. Психическое и двигательное возбуждение незначительно. Подъем настроения непостоянен. Наркотик употребляется главным образом для того, чтобы предотвратить развитие абстинентного синдрома. Прием наркотика прекращается из-за психической и физической невозможности дальнейшей интоксикации. Вместо эйфории появляются взбудораженность, пугливость, страхи. Без седативных средств сон, как правило, не наступает.

Таким образом, кокаиновая наркомания развивается высокопрогредиентно и протекает злокачественно. Психическая зависимость может возникнуть после первых же инъекций кокаина. Циклическая форма злоупотребления способствует быстрому нарастанию выраженной психической зависимости, физического изможления, формированию психоорганического синдрома. Характерно развитие острых психотических расстройств — как интоксикационных, так и появляющихся в состоянии абстиненции. Необходимо учитывать высокую социальную опасность кокаиновой наркомании. Ремиссии кратковременны. При рецидивах бывшая до ремиссии толерантность восстанавливается в течение 1-й недели, на 2—3-й цикл.

30.6. Наркомании, вызванные психоделическими средствами

Галлюциногены [F16] — вещества и препараты, которые вызывают галлюцинации, иллюзии и бред. Другое название средств этого класса — психотомиметики или психоделики. Сюда входит около 96 видов растений и множество искусственно синтезированных препаратов, среди которых условно выделяется несколько групп веществ:

1. Соединения типа ЛСД. Большинство из них синтезировано искусственно, но они обнаружены также в 3 видах вьюнков и в грибнице спорыньи, из которой ЛСД и был получен.

ЛСД — диэтиламид-лизергиновой кислоты. Синтезирован в 1938 г. Альбертом Хофманом из алкалоидов спорыньи. А. Хофман, сотрудник фармацевтической фирмы «Сандоз», работал над созданием препарата для улучшения родовой деятельности. Препарат лежал без внимания на полке до 1943 г., когда, перебирая флаконы, Хофман просыпал часть порошка себе на руку. Препарат попал в организм и исследователь пережил необычные ощущения; он оставил первое описание «трипа» (амер. *trip* — путешествие, наркотическое опьянение). С этого времени началось изучение свойств препарата Хофманом и Штоллем и в 1947 г. фирма «Сандоз» предложила его как препарат, способствующий психоанализу. Были попытки использовать препарат для лечения расстройств памяти, депрессии и болезней зависимости, однако эффект его не был доказан.

В 1960-е годы в США применение ЛСД получил широкое распространение; ряд представителей музыкального мира, писатели, деятели культуры и науки оставили хвалебные отзывы или произведения, написанные под действием этого наркотика (Пинк Флойд, Кен Кизи, фильм Алана Паркера «Стена»). Поскольку увлечение им достигло масштабов эпидемии, это средство было внесено в список запрещенных.

2. Триптаминовые галлюциногены, близкие по химической структуре ЛСД: диметилтриптамин (ДМТ), псилоцин и псилоцибин. Последние встречаются в грибах.

3. β-карболины: гармин и гармолин. Встречаются в тропических лианах и являются основой напитка аяхуаска, который употребляется в религиозных церемониях индейцами Амазонии.

4. Ибогаиновое семейство веществ, которые по структуре близки к β-карболинам. Растительные галлюциногены африканского происхождения.

5. Соединения, близкие к амфетаминам: мескалин, содержащийся в кактусе лофофора, МДМА (3,4-метлендиоксиметамфетамин, или «экстази»).

6. Холинергические галлюциногены. К ним относят холиноблокаторы растительного происхождения (атропин, скополамин) и синтетические средства (циклодол, паркопан, артан). Холиномиметик мускарин содержится в ряде грибов, в частности, в мухоморе.

7. Псевдогаллюциногены (диссоциативные анестетики). Сюда относятся фенциклидин, кетамин, калипсол — вещества, синтезированные для анестезии при хирургических операциях.

8. Производные конопли (гашиш, марихуана).

Объединяют галлюциногены следующие основные свойства: способность вызывать яркие, разнообразные, преимущественно зрительные и слуховые образы событий и предметов, отсутствующих в действительности, то есть галлюцинации. Для психоделических галлюцинаций характерен феномен синестезии (эйдетизма) — слитности ощущений, происходящих из различных органов чувств (ощущается способность видеть звук, слышать цвет, музыка воспринимается как цветомузыка).

Острое одурманивание включает в себя иллюзии — искаженное или измененное восприятие реальных объектов. Иллюзии возникают на фоне дереализации — тотального изменения реальности, времени, ощущения, что попадал в другой мир, а также деперсонализации — впечатление измененности размеров собственного тела и структуры своего Я.

Эйкноя (экстаз) — необычное эмоциональное состояние, близкое к деперсонализации и дереализации, в котором сочетаются благоговейный ужас и восторг, повышение настроения, сопровождающееся ощущением остановки времени, внезапного прозрения, открытия истины, чувства религиозного откровения или открытия. Это состояние называют также мистическим, или визионерским.

Переживания, испытываемые в состоянии одурманивания (интоксикации), крайне вариабельны (исключая группу псевдогаллюциногенов) как у разных людей, так у одного и того же человека во время различных эксцессов. Содержание испытываемых переживаний напрямую зависит от установки, происходящей как от психического состояния человека, так и из внешнего мира. Человек под действием галлюциногенов становится чрезвычайно внушаемым.

Абстинентный синдром [F16.3] трудно дифференцировать с постинтоксикационной астенией. Для этих состояний типичны пониженное, тоскливое настроение, быстрая утомляемость, дистимические реакции, нарушения сна. Вероятность развития физических и неврологических компонентов абстинентного синдрома (физическая зависимость) ставится под сомнение.

30.7. Основные виды токсикоманий

Масштабы алкоголизма и наркомании в современной России несколько заслонили проблему злоупотребления психоактивными лекарственными препаратами, не относяшимися к наркотикам, хотя катастрофическая тяжесть медико-социальных последствий увлечения ими ничуть не уменьшилась по сравнению с отмечавшейся в прошлые десятилетия.

Точных данных, характеризующих динамику и демографические параметры этого вида зависимости от лекарственных веществ, нет ни в отечественной, ни в зарубежной литературе. По данным ВОЗ, на начало 1980-х годов численность лиц, злоупотреблявших психотропными препаратами, составляла около 10% всех злоупотреблявших наркотиками. Наряду с ростом заболеваемости различными формами лекарственной зависимости отмечается также изменение их демографической структуры. Злоупотребление такими психотропными лекарственными препаратами, как транквилизаторы, седативные и снотворные средства, анальгетики, и обусловленные ими токсикомании, традиционно считались присущими подросткам и молодежи. Однако клиническая практика и публикации последних лет свидетельствуют о все большей их распространенности среди пожилых людей. Эта тенденция определяется сложным переплетением социальных и биологических факторов, к которым прежде всего следует отнести социальную незащищенность данной группы, одиночество, утрату семейных связей, материальные проблемы, снижение устойчивости к внешним стрессорным воздействиям, значительную отягощенность соматическими и психическими расстройствами. К этому следует добавить статистически достоверную тенденцию к увеличению в обществе доли пожилых — общее «постарение» населения, а также фактор «медикаментозной перегруженности» пожилых людей — неизмеримо большее (симптоматическое и ятрогенное) потребление ими различных лекарств, в том числе сильнодействующих и психоактивных. В нашей стране особую актуальность эта

проблема приобретает в современных условиях, когда социальное положение пожилых оказывается наиболее уязвимым.

Главный мотив обращения больных к психотропным препаратам стимулирующего, но чаще анксиолитического, седативного, снотворного, антидепрессивного и аналгезирующего действия, — стремление сгладить затяжные стрессорно-психотравмирующие влияния. Наиболее привлекательными свойствами указанных препаратов были возможность достичь релаксации и состояния отрешенности, избавиться от тревоги и подавленности, добиться глубокого сна. Когда действие препаратов прекращалось, больные вновь хотели испытать ощущение расслабленности, блаженства и покоя, что подталкивало их к повторному приему психоактивных медикаментов. Некоторые больные изначально стремились не к релаксации и отрешенности, а к состоянию оглушения и сонливости.

30.7.1. Токсикомании, вызванные седативными и снотворными лекарственными средствами

Арсенал лекарств, используемых больными этой группы [F13], чрезвычайно широк. Практически все они на том или ином этапе медикаментозной зависимости принимали диазепам, что подтверждает общеизвестное положение о превалирующей роли бензодиазепинов в появлении пристрастии (зависимости) к психотропным препаратам. На 2-м месте (после бензодиазепиновых транквилизаторов) было использование транквилизаторов пропандиолового ряда (мепробамат, андаксин). Часть больных в различные периоды или постоянно принимали нейролептики анксиолитического действия (тиоридазин и неулептил). Полимедикаментозная зависимость отмечалась при сочетанном приеме седативных, снотворных, антигистаминных препаратов, анальгетиков, холинолитиков и других лекарств.

К общим закономерностям формирования токсикоманий у женщин относятся замедленный темп становления инициальных этапов зависимости и бóльшая продолжительность (до 3—4 лет) периода систематического приема психоактивных препаратов. Рост толерантности у женщин также замедленный, а дозы принимаемых препаратов относительно невысокие — не превышают предельно допустимые более чем в 2—3 раза.

В отличие от женщин токсикоманическая зависимость у мужчин чаще формируется на фоне предшествующего хронического алкоголизма, что позволяет говорить о преимущественно викарном ее характере.

Начало злоупотребления психотропными препаратами у них связано с попытками самостоятельного купирования ААС. На 1-м месте в арсенале токсикоманических средств, как и у женщин, стоят бензодиазепины, но намного чаще фигурируют барбитураты и холинолитики, тогда как антидепрессанты встречаются крайне редко. Как правило, больные принимали сразу несколько психотропных препаратов или алкоголь одновременно с барбитуратами и бензодиазепинами. У мужчин этап систематического злоупотребления медикаментами до начала формирования зависимости значительно короче, чем у женщин (до 1 года), а картина токсикоманического одурманивания — более грубая и характеризуется оглушением, спутанностью сознания, амнезиями предшествующего приема, в результате чего возникают тяжелые отравления транквилизаторами и снотворными.

Картина ***острой интоксикации*** (лекарственного одурманивания) [F13.0] во многом напоминает алкогольное опьянение. Вначале преобладают ощущения легкости, безмятежности, подъем настроения, ускорение мыслительных процессов. Характерны нарастающая заторможенность, сонливость, эйфорический фон настроения, легко сменяющийся слабодушием, подавленностью и дистимией. Нередко возникает двигательное возбуждение. Координация движений прогрессирующе ухудшается, артикуляция становится смазанной. Неврологические симптомы представлены угнетением реакций зрачков на свет, стойким горизонтальным и вертикальным нистагмом, угнетением сухожильных рефлексов, моторной атаксией.

Свидетельством появления признаков лекарственной зависимости служат укорочение периода действия препаратов и изменение непосредственного психофизического эффекта. Так, 2—3-кратный прием бензодиазепинов в течение дня сменяется многократным — через каждые 1,5—2 ч. Ежедневные дозы диазепама обычно достигают 100 мг (до 20 таблеток), принимаемых в 3—4 приема. Обычно пациенты предпочитают диазепам, но при его отсутствии принимают андаксин или мепробамат (до 30—40 мг), реже — барбитураты по 1,5—2,0 г/сут. Действие барбитуратов обычно воспринимается как «более тяжелое, одуряющее», поэтому в основном к ним прибегают, если нет возможности приобрести бензодиазепины или мепробамат. В картине одурманивания все более заметными становятся заторможенность, сомнолентность, вялость, переходящие в состояния рауша.

Абстинентный синдром [F13.3] при зависимости от седативных препаратов развивается в сроки от 6 мес до 2 лет после начала систематиче-

ского приема. При отнятии препарата больные становятся эмоционально неустойчивыми, у них резко нарастает тревога, иногда — с ажитацией, они становятся раздражительными, плаксивыми, появляются отчаяние, мысли о нежелании жить, хотя попытки реализовать суицидальные высказывания предпринимаются нечасто и скорее носят демонстративный характер. Типично появление субдепрессивных и депрессивных состояний, нарушений сна. Резко обостряется первичное патологическое влечение к токсикоманическим препаратам. Соматовегетативные компоненты синдрома лишения включают нарушения координации, головокружение, головную боль, судорожные подергивания в мышцах, мышечные и суставные боли, диспепсические явления, тошноту, колебания АД, иногда состояние дезориентировки и спутанность сознания. Внешне больные выглядят старше своего возраста (дряхлые). Кожные покровы серовато-бледные, на лице сальный налет. Характерны инъецированность и субиктеричность склер. Язык всегда густо обложен грязновато-коричневым налетом. Тоны сердца приглушены, отмечается тахикардия.

Опасным осложнением резкой отмены седативных препаратов и барбитуратов являются судорожные припадки, иногда эпилептический статус.

Абстинентные расстройства у женщин в основном представлены полиморфными психопатологическими симптомами. Наибольший удельный вес в них занимают тревожно-депрессивные симптомы, аффективная лабильность, дисфории, ипохондричность, тесно связанные со стойкими нарушениями сна. Менее выражены соматические компоненты — алгические симптомы, вегетативно-сосудистые явления, нарушения моторики.

Важно подчеркнуть быстроту появления и большую тяжесть осложнений при токсикоманической зависимости. Прежде всего это касается прогрессирующих признаков *снижения уровня личности*. Наряду с заострением присущих больным ранее характерологических черт нарастает и общий регресс личности — отмечаются сужение кругозора, утрата прежних интересов, падение активности, раздражительная слабость. У всех пациентов отмечаются в той или иной степени выраженности признаки *психоорганического синдрома*, достаточно четко укладывающиеся в триаду Вальтер—Бюэля (см. раздел 18.1): общая психическая беспомощность со снижением памяти, ослабление

понимания и «недержание» аффектов. По мере усиления тяжести психоорганических расстройств нарастает свойственная таким больным симптоматическая лабильность — возникают экзогенного типа реакции под влиянием различных интоксикаций, в том числе и под действием психотропных лекарств; чаще они выражаются в делириозных эпизодах в ночное время.

30.7.2. Токсикомании, вызванные стимуляторами (кофеином)

Токсикомания, вызванная злоупотреблением кофеином [F15], имеет обшие черты с наркоманиями амфетаминового ряда, но протекает мягче и не приводит к столь тяжелым последствиям.

Острая интоксикация [F15.0]. После приема большой дозы кофеина наблюдается состояние, напоминающее гипоманиакальное: возникает эйфория, повышается активность, появляется ощущение бодрости, прилива сил, ясности мышления, настроение становится приподнятым, восприятие — более ярким. Возникает стремление к деятельности. Субъективно ощущаются ускорение течения мыслей и ассоциаций, активация умственных способностей, улучшение памяти, интеллектуальный подъем. Кофеин повышает диурез, стимулирует сердечную деятельность, усиливает перистальтику желудка и секрецию желудочного сока, повышает АД.

При постоянном употреблении кофеина резко возрастает толерантность к нему, для получения стимулирующего эффекта требуются большие его дозы — до 500 мг в день. При дозах от 240 до 720 мг могут наблюдаться признаки кофеиновой интоксикации: тревога, беспокойство, иногда достигающее степени выраженного возбуждения, панические атаки, депрессия, бессонница. Употребление больших доз кофеина может способствовать усугублению психических расстройств, усилению тревоги и беспокойства у больных с депрессией. При злоупотреблении кофеином могут наблюдаться судорожные припадки, спутанность сознания; возможны транзиторные делириозные состояния продолжительностью 1—2 сут. Летальная доза кофеина — 20 г (с большими индивидуальными различиями).

Длительный ежедневный прием кофеина вызывает истощение организма и уже не дает эйфоризирующего эффекта, а только поддерживает относительно удовлетворительное самочувствие. В конце концов токсикоман вынужден на несколько дней прекращать прием стимуляторов и в

это время становится нетрудоспособным. Для развития токсикомании решающее значение имеют личностные особенности больного.

Абстинентный синдром [F15.3] при хроническом употреблении веществ, содержащих кофеин, развивается спустя несколько часов после последнего приема, характеризуется прежде всего интенсивной головной болью, снимаемой только кофеином, а также мышечным напряжением, сильной раздражительностью, тревогой, подавленным настроением, ощущением сильной усталости. Характерны беспокойство в ногах, руках, тремор, сонливость, вялость, разбитость. Отмечается стойкая бессонница, что вынуждает токсикомана прибегать к снотворным средствам. На фоне сниженного настроения нередко возникают суицидальные мысли и намерения.

Хроническая многолетняя интоксикация кофеином приводит к стойким нарушениям сна, отсутствию аппетита, значительному снижению массы тела, артериальной гипертензии, сердечной аритмии, тахикардии. Часто наблюдаются суетливость, повышенное стремление к деятельности перестает быть продуктивным, нарастают конфликтность, неуживчивость. Часто хроническая интоксикация сопровождается судорожными подергиваниями икроножных мышц, дрожанием языка, губ, пальцев, перебоями в работе сердца. Мышление становится торпидным, застойным. У мужчин наблюдается снижение потенции. У больных повышается риск развития инфаркта миокарда. Нередки хроническая диарея, боли в области желудка и кишечника, пептические язвы. Возможен тератогенный эффект кофеина. При длительном злоупотреблении развиваются *изменения личности* по типу психопатизации — с заметными колебаниями настроения, недержанием аффектов, социальным снижением.

30.7.3. Фенилпропаноламиновая токсикомания

Злоупотребление самодельным психостимулятором, приготовленным на основе фенилпропаноламина (входит в «Список IV прекурсоров» наркотических средств, психотропных препаратов и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации), отмечено в нашей стране с конца 1990-х годов.

Клиническая картина одурманивания (острой интоксикации). При злоупотреблении фенилпропаноламином выделяется несколько фаз интоксикации. Первая фаза начинается прямо в момент введения препарата и длится несколько минут. По описанию больных, субъективно эта

фаза наиболее приятна. Характеризуется ощущением теплой волны, разливающейся от живота к голове и затем по всему телу. Больные так описывают это состояние: «блаженство», «сладость в мозгу», «необычайная легкость в теле», «ощущение роста волос на голове», чувство легкого озноба. Чтобы продлить эти ощущения, некоторые сгибают ноги в коленях, стараясь задержать «блаженство» в теле. Во время 1-й фазы больным хочется лежать или сидеть с закрытыми глазами. Затем наступает 2-я фаза интоксикации — возбуждение, то есть собственно стимулирующий эффект. Настроение у больных приподнятое; ощущаются «колоссальный приток энергии», учащенное сердцебиение («как будто сердце вырывается из груди»). Характерны болтливость, неусидчивость, суетливость, стремление к общению, к однообразной непродуктивной деятельности; появляется «тяга к приключениям». Некоторые испытывают в этот период сексуальное возбуждение. На протяжении всего периода интоксикации полностью пропадает аппетит, но сохраняется жажда. Наблюдаются тахикардия, учащение дыхания, сухость слизистых оболочек, расширение зрачков. Продолжительность этой фазы — от 10 до 30 минут. Затем интенсивность действия препарата снижается, но еще в течение 3—4 ч сохраняются гипертимный фон настроения, двигательная и идеаторная активность, влечение к повторной интоксикации.

Постинтоксикационное состояние. Если внутривенное вливание препарата не повторятся, то развивается постинтоксикационное состояние, характеризующееся слабостью, разбитостью, тяжестью в голове, дисфорией. Серия инъекций в инициальном периоде заболевания обычно заканчивается глубоким сном продолжительностью до 12—18 ч.

Обострение патологического влечения. На этапе сформированной зависимости по мере редукции интоксикационных переживаний усиливается влечение к наркотику, достигая степени компульсивного. Это обусловливает дальнейшее поведение больного. Приподнятое настроение сменяется раздражительностью, тревогой, вся деятельность направляется на поиск ПАВ. При повторных введениях в рамках «эксцесса» отмечается ослабление 1-й фазы, но двигательная активность сохраняется. Если у больного нет возможности повторить инъекцию, через несколько часов появляются астения, вялость, подавленное настроение, наблюдаются бессонница, отсутствие аппетита. Такое состояние продолжается от 7 дней до 2 нед и сменяется нарастающей дисфорией вплоть до агрессивности, сочетающейся с полной некритичностью и усилением влечения к наркотику. При непрерывной ежедневной наркотизации в структуре абстинентного синдрома через

6—7 ч после последней инъекции возможно возникновение «подкручивающих» болей в поясничной области, в коленных и голеностопных суставах. Толерантность к наркотику возрастает быстро — прежде всего за счет учащения инъекций (через каждые 2—4 ч), так как увеличение разовой дозы субъективно переносится плохо. При высокой толерантности, когда доза достигает 250 мл и более, описаны элементы дереализации с ощущением «смещения» окружающих предметов, элементарные слуховые галлюцинации (шорох, стук, звонки, треск). У больных появляется двойственная оценка своего состояния: необъяснимая тревога, страх в сочетании с персекуторными идеями наряду с пониманием того, что эти расстройства возникли на фоне передозировки ПАВ.

Описываются циклическая форма (наркотизация в течение 5—7 дней с перерывом «на восстановление» до 2—4 дней, во время которых наблюдаются продолжительный сон и астения), и непрерывное ежедневное введение препарата.

Во всех случаях употребления ПАВ, приготовленных из фенилпропаноламина, наблюдаются тяжелые осложнения, в том числе опасные для жизни. На любом этапе наркотизации возможна смерть в результате нарушений сердечного ритма. У больных развиваются миокардиодистрофия с нарушениями ритма, трофические нарушения. Передозировка препарата вызывает резкую тахикардию, боли и перебои в области сердца, экстрасистолию.

Характерны неврологические осложнения. После длительной наркотизации у больных появляются общая скованность, нарушения координации, дизартричная маломодулированная речь, вегетативная лабильность. Возможна токсическая полинейропатия с явлениями нижнего парапареза, паркинсоноподобного синдрома, внутричерепной гипертензии, дисфункции вегетативной нервной системы, то есть развивается тяжелая энцефалопатия и психоорганический синдром. Таким образом, развивающиеся неврологические нарушения можно квалифицировать как токсическую энцефалопатию с гипокинетическим синдромом, постуральными и мнестическими расстройствам.У всех больных отмечаются выраженное интеллектуально-мнестическое снижение и изменения личности: снижение активности, вялость, бездеятельность, падение работоспособности, которые быстро ведут к десоциализации. Характерен внешний вид пациентов: лицо маскообразно, амимично, рот открывается с трудом, выражены слезо- и слюнотечение.

В процессе терапии неврологические осложнения регрессируют, но полное восстановление вряд ли возможно.

Таким образом, психостимулятор, кустарно изготовленный из фенилпропаноламина, является чрезвычайно токсичным ПАВ. Быстрое развитие психической зависимости, стремительный рост толерантности, тяжесть и необратимость неврологических и психических осложнений, а также доступность приобретения составляющих компонентов делают этот препарат опасным для жизни.

30.7.4. Токсикомании при злоупотреблении летучими органическими веществами

Еще в конце XIX века вдыхание паров эфира или добавление его в напитки было модным среди представителей европейской богемы или «полусветских кругов». В настоящее время злоупотребление ингалянтами распространено в основном среди подростков — ацетон, бензол, различные клеи, бензин и др. Эти вещества оказывают угнетающее действие на ЦНС и вызывают психоделические эффекты.

Картины одурманивания [F18.0] отличаются крайним полиморфизмом. В начале интоксикации может возникнуть состояние неадекватного веселья, затем наступают спутанность сознания, дезориентировка и возникают делириозные симптомы. Ряд веществ может вызывать галлюцинации, напоминающие сцены из мультфильмов. Одурманенный может до некоторой степени «управлять» содержанием галлюцинаций («вызывать «мультики» по желанию»). Богатство и разнообразие галлюцинаторных образов зависят от интеллектуальных возможностей и фантазии подростка. Могут возникать бредовые расстройства, при увеличении продолжительности экспозиции — развиться судорожные припадки, коматозное состояние. Возможны летальный исход, причиной которого является угнетение дыхательного центра либо острая сердечная недостаточность. Патологическое влечение к ингалянтам может быть очень мощным, о чем свидетельствует переход от типичного группового приема к индивидуальному. Отмечается и рост толерантности: для достижения галлюцинаций подросткам требуется более продолжительная экспозиция яда.

Интоксикационные психозы [F15.4] по типу делирия часто развиваются при обрыве многодневного приема.

Соматопсихические последствия этих токсикоманий весьма серьезны: задержка физического и психического развития, интеллектуальный

и волевой регресс, грубые нарушения поведения. В ряде случаев развивается токсическая энцефалопатия; типичные последствия — токсический гепатит, миокардиодистрофия, стойкая мышечная слабость.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Абстинентный синдром при опиомании часто проявляется (*брадикардией, диареей, миозом, сонливостью, бронхоспазмом*).
2. Миоз (сужение зрачка) обычно отмечается на фоне (*эфедроновой, барбитуровой, опийной, кокаиновой, гашишной*) интоксикации.
3. Длительное (более 3 лет) воздержание от приема ПАВ при опийной наркомании наблюдается у (*25, 15, 10, 5%*) пациентов.
4. Первитин относится к (*опиатам, психостимуляторам, психоделическим средствам, транквилизаторам, седативным средствам, каннабиноидам*).
5. Судорожные припадки в абстинентном синдроме характерны для (*опийной, кокаиновой, гашишной, эфедроновой, барбитуровой*) наркомании.
6. Выраженность абстинентного опийного синдрома (*неуклонно нарастает от 2-го к 7-му дню, постепенно снижается от 4-го к 10-му дню, остается одинаковой на протяжении первых 10 дней абстиненции, изменяется волнообразно с 2—3-дневным периодом*).
7. Метадон является (*каннабиноидом, психоделическим средством, психостимулятором, опиатом, антагонистом опиатных рецепторов*).
8. Определяющим критерием в различении наркоманий и токсикоманий является (*биологический, психологический, юридический, социальный, эпидемиологический*).
9. Среди опийных наркоманов в 1-е десятилетие болезни ежегодно в среднем умирает около (*2,5; 5,0; 7,0; 9,0%*) больных.
10. Во время гашишного опьянения обычно НЕ наблюдается (*расширения зрачка, повышения аппетита, чувства замедления хода времени, инъецирования сосудов конъюнктивы, слюнотечения*).
11. Абстинентный синдром при амфетаминовой наркомании проявляется (*мышечными болями и потливостью, усталостью и повышенной сонливостью днем, диареей и насморком, тремором и судорожными припадками*).
12. Кокаин по своим фармакологическим свойствам является (*транквилизирующим средством, сильным стимулятором, галлюциногенным*

веществом, агонистом опиатных рецепторов, блокатором NMDA-рецепторов).

13. На фоне приема кокаина обычно (*снижается аппетит, сужается зрачок, падает АД, наблюдается одышка, снижается температура тела*).
14. Соматические и неврологические компоненты абстинентного синдрома наименее выражены при зависимости от (*кофеина, кокаина, амфетамина, галлюциногенов, барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов*).
15. Из психофармакологических средств зависимость чаще всего вызывают (*фенотиазиновые нейролептики, трициклические антидепрессанты, ИМАО, бензодиазепиновые транквилизаторы, ноотропные средства*).
16. Среди мужчин, злоупотребляющих седативными средствами, преобладают (*работающие в напряженных условиях, больные алкоголизмом, перенесшие травмы головы, страдающие постоянными болями, больные обсессивно-фобическим неврозом*).
17. У злоупотребляющих седативными средствами часто развивается (*токсический гепатит, СПИД, психоорганический синдром, шизофреноформный психоз, остеопороз*).
18. Вынужденное прекращение приема ПАВ на несколько дней характерно для зависимости от (*опиатов, гашиша, галлюциногенов, кофеина, бензодиазепиновых транквилизаторов*).
19. В настоящее время злоупотребление ингалянтами распространено в основном среди (*подростков, неработающих женщин, больных алкоголизмом мужчин, врачей-анестезиологов, пожилых пациентов*).
20. Зависимость от летучих одурманивающих веществ обычно приводит к развитию (*токсической энцефалопатии, токсического гепатита, миокардиодистрофии, задержки физического и психического развития, всех перечисленных расстройств*).

Глава 31
Лечение наркологических заболеваний. Неотложные состояния

Многофакторные этиология и патогенез наркологических заболеваний определяют необходимость применения комплексного, комбинированного подхода к их лечению. Концепция терапии наркологических заболеваний включает несколько ведущих компонентов: основные принципы терапии; уровень терапевтического воздействия; мишени терапевтического воздействия; методы и средства терапевтического воздействия.

Основные принципы терапии наркологических заболеваний:

- добровольность;
- максимальная индивидуализация;
- комплексность;
- отказ от употребления ПАВ.

Добровольность. Главное условие — согласие пациента на лечение. Если оно соблюдается, тогда возможно реальное сотрудничество врача с больным. Особенность наркологической болезни — нарушение способности к адекватной критической самооценке. Большинство родственников наркологических больных, несмотря на отказы пациента, настаивают: «его необходимо лечить», «делайте с ним, что хотите, мы согласны на все» и т. п. Но если врач не будет четко придерживаться принципа добровольности, о настоящем лечении говорить невозможно. «Добровольность» нельзя понимать буквально. Желание лечиться у таких больных крайне изменчиво и непостоянно; оно теснейшим образом связано с их физическим состоянием и интенсивностью патологического влечения. В подавляющем большинстве случаев согласие лечиться — вынужденное, оно обусловлено тяжелой психофизической астенией, вызванной массивной интоксикацией (после массивного алкогольного эксцесса и непереносимости спиртного, при наркотической усталости). Но как только абстинентные расстройства сглаживаются и физическое состояние улучшается, пациент начинает колебать-

ся: продолжать лечение или отказаться от него; решение меняется буквально ежеминутно. Здесь врач играет решающую роль: успешность попыток сформировать установку на лечение во многом зависит от его квалификации и настойчивости.

Максимальная индивидуализация лечения. В этом вопрос также основное значение имеет квалификация врача. Наиболее простой путь — лечить «по стандартам, утвержденным схемам и инструкциям», труднее делать это с учетом индивидуальных качеств пациента: клинических особенностей (прогредиентность, тяжесть клинической картины, форма злоупотребления тем или иным веществом, соматическое состояние), черт личности больного, его микросоциального окружения. На основе их анализа следует принимать решение об условиях лечения (стационарное, амбулаторное) и индивидуальной терапевтической тактике (программе): форме, методах и средствах лечения.

Комплексный подход к лечению. Комплексный подход подразумевает интеграцию медикаментозного, психотерапевтического и социального воздействия (табл. 31.1). Он тесно связан с индивидуальными особенностями пациентов, преобладанием в клинической картине тех или иных признаков. В одних медикаментозное воздействие необходимо лишь на начальных этапах лечения, а далее у больных фактически может осуществляться реабилитация — психотерапия и социальная поддержка. В других случаях медикаментозный компонент является ведущим: он определяет всю программу, а психо- и социотерапия включаются по мере стабилизации состояния пациента и формирования у него лечебной установки (табл. 31.2).

Отказ от ПАВ. Казалось бы, этот принцип аксиоматичен: воздействие психотропного яда должно быть прекращено. Если речь идет о лечении от алкоголизма и большинства видов наркоманий и токсикоманий, этот принцип не дискутируется, но при лечении опийной (героиновой) зависимости в ряде зарубежных стран он игнорируется. Для лечения таких больных используются так называемые метадоновые программы, есть активные приверженцы этого «замещающего» лечения (то есть замены одного наркотика на другой). Не говоря уже о патогенетической необоснованности такого подхода и сомнительном успехе (реальном, а не рекламном) метадоновых программ, принцип замещающей терапии противоречит самой этике медицины — по сути врач капитулирует и поддерживает болезнь, а не борется с ней.

Таблица 31.1. Мишени и уровни терапевтического воздействия при лечении наркологических заболеваний

Уровень воздействия	Основные мишени терапии	
	при нарушениях, связанных с зависимостью от ПАВ	при нарушениях, связанных с токсическими эффектами злоупотребления ПАВ
Биологический	Перестройка нейромедиаторных, нейромодуляторных и других регуляторных систем, участвующих в формировании влечения	Соматоневрологические нарушения
Клинический	Перестройка метаболических процессов, участвующих в формировании влечения Генетическая предрасположенность Патологическое влечение к ПАВ	Характерологические изменения Интеллектуально-мнестическое снижение
Социальный	Созависимость	Социальная дезадаптация

Разумеется, осуществление принципа полного отказа от ПАВ должно быть очень гибким и планомерным. Директивные требования врача «прямо с порога» эффекта не дадут, как и попытки ориентировать пациента на возможность дозированного, контролируемого потребления алкоголя (наркотика). Отказ больного от алкоголя или наркотиков «раз и навсегда» реально действует лишь в момент наркотической усталости или тяжелой постинтоксикационной астении, но именно в этот период врач может заложить основу терапевтического сотрудничества с пациентом. Тактика такого сотрудничества должна максимально учитывать и использовать особенности личности больного. В одних случаях это может быть мягкое убеждение, в других — более твердое и настойчивое требование, но всегда — с неукоснительным соблюдением такта, отсутствием директивного принуждения и морализаторства.

Таблица 31.2. Основные типы, методы и средства при лечении наркологических заболеваний

Тип терапии	Методы и средства
Биологически ориентированное воздействие	Препараты, влияющие на регуляцию катехоламинов: – стимуляторы пресинаптических дофаминовых рецепторов; – нейролептики; – антидепрессанты; – нейропептиды. Блокаторы опиатных рецепторных систем (налтрексон и др.) Антиконвульсанты Транквилизаторы Сенсибилизирующие средства Средства заместительной терапии (метадон и др.) Немедикаментозные средства (рефлексотерапия, электростимуляция и др.)
Психотерапевтически ориентированное воздействие	Суггестивные методы (в том числе плацебо-терапия) Поведенческие методы (в том числе условнорефлекторная терапия – УРТ) Групповые дискуссионные методы Игровые методы Гештальт-терапия Экзистенциальная терапия Синтетические и комбинированные методы и др.
Социально-ориентированное воздействие	Семейная терапия Терапевтические сообщества Группы само- и взаимопомощи ("Анонимные алкоголики" – АА и др.) Методы системной интервенции Социально-психологический тренинг

Современная наркологическая помощь включает в себя следующие компоненты: лечение неотложные состояний (дезинтоксикация, терапия абстинентного синдрома); коррекцию психопатологических и соматических расстройств в постабстинентный период (начальный период становления ремиссии); фармако- и психотерапию, направленную на преодоление, подавление, дезактуализацию патологического влечения к алкоголю и (или) другим ПАВ; реконструктивную (индивидуальную и семейную) психотерапию.

31.1. Неотложные состояния в наркологии

Течение всех наркологических заболеваний сопряжено с высоким риском внезапного развития острых состояний, которые могут нести непосредственную угрозу жизни и здоровью самого больного, а иногда и его окружению. Для ликвидации острых состояний применяют комплексные методики интенсивной терапии, а при необходимости — и реанимационные мероприятия.

31.1.1. Острые отравления алкоголем

Рекомендуется дезинтоксикация с помощью тиоловых препаратов: 30% раствора тиосульфата натрия (до 15—30 мл внутримышечно или внутривенно); 5% раствор унитиола (5—15 мл внутримышечно или внутривенно); 25% раствор сульфата магния (до 10—15 мл внутримышечно или внутривенно); 10% раствор хлорида кальция внутривенно. Витаминотерапия: 2—4 мл 6% раствора витамина B_1; 1—2 мл раствора витамина B_6; 1—2 мл 5% раствора никотиновой кислоты, 1—3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно ежедневно, на курс — 10—15 инъекций. Сердечные препараты — кордиамин, сульфокамфокаин, стимуляторы дыхания. Применяются сорбенты, промывания желудка и кишечника.

Купировать запои позволяет пиротерапия. Наиболее распространен препарат — пирогенал, его вводят в нарастающих дозах для достижения выраженной гипертермии (до 38—39°С, — с 50 до 150 МПД. Пиротерапия противопоказана при выраженных острых лихорадочных состояниях, активных формах туберкулеза, сердечно-сосудистой и почечной недостаточности; у женщин — при беременности.

31.1.2. Методы купирования алкогольного абстинентного синдрома

Лечебные мероприятия регламентируются утвержденными Минздравом России стандартами. В наркологическом стационаре они начинаются с обследования; оно включает общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, анализов на RW, ВИЧ, HB_SAg, HC_VAg; консультации терапевта, невропатолога; повторные обследования по показаниям.

Биологической основой неотложных состояний в клинике тяжелого ААС, угрожающего возможным развитием психотических состояний и(или) острых энцефалопатий, являются: 1) нарушения функций ЦНС (нарушения обмена нейромедиаторов, в том числе катехоламинов); 2) гипоксия мозга; 3) нарушения водно-электролитного баланса; 4) сдвиг КОС; 5) гиповитаминоз; 6) нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы. Лекарственная терапия направлена на коррекцию психических, вегетативных и соматоневрологических расстройств ААС. Дозу препаратов подбирают индивидуально — в зависимости от клинической картины ААС и тяжести состояния больного.

Коррекция гиповолемии и восстановление ионно-электролитного баланса. Внутривенно капельно вводят полиионные растворы, полидез, полифер, гемодез, физиологический раствор. Назначают панангин, оротат калия, сульфат и аскорбинат магния. Внутрь — соки, молоко, чай. Наиболее широко используется интенсивная инфузионная терапия с применением гемодеза — синтетического коллоидного плазмозаменителя (6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидина, содержащий ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора. Гемодез оказывает детоксикационное действие, компенсирует гиповолемию, восстанавливает электролитный баланс. Противопоказан при кровоизлияниях в мозг и выраженной недостаточности кровообращения. Инфузия осуществляется со скоростью до 80 капель в минуту в объеме от 500 до 1500 мл/сут. Реополиглюкин (10% раствор низкомолекулярного декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия) отличается хорошим детоксикационным действием, уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению кровотока в мелких сосудах. Вводится внутривенно струйно и капельно — от 400 до 1000—1500 мл/сут.

Тканевая дегидратация и форсированный диурез. Эффективны внутривенные инфузии полиглюкина — синтетического коллоидного плазмозаменителя (6% раствор во флаконах по 400 мл) среднемолекулярной фракции декстрана, оказывающего коллоидно-осмотическое и гемодинамическое действие. Вводится струйно и капельно — от 400 до 1200 мл/сут и более. Используются осмотические диуретики: трисамин, маннит, карбамид, лазикс, клонимид, урегит (предпочтительнее последний, поскольку он не изменяет ионный состав плазмы и не ведет к выделению бикарбоната натрия).

Восстановление КОС осуществляется путем введения: бикарбоната натрия (4% раствор в ампулах по 20 мл — до 150—200 мл внутривенно); кокарбоксилазы (до 0,2—0,4 г); дисоля (сбалансированный раствор хло-

рида и гидрокарбоната натрия в соотношении 6:4 в 1 л апирогенной воды — до 1000 мл внутривенно капельно); хлорида калия (4% раствор в ампулах по 500 мг — до 200 мг в виде инфузии на физиологическом растворе, солевых растворах или глюкозе).

Коррекция метаболических нарушений предусматривает назначение таких препаратов (в растворах), как тиамина хлорид (витамин B_1) 5% — 1—4 мл (до 15 мл); пиридоксин или пиридоксин-фосфат (витамин B_6) 5% — до 5 мл; аскорбиновая кислота 5% — до 4—5 мл; никотиновая кислота 1% — до 4—5 мл; никотинамид 2,5% — до 4—5 мл; цианкобаламин 0,01% — до 5 мл. Симптоматические средства, нормализующие деятельность сердечно-сосудистой системы: лидокаин — до 200 мг внутримышечно или внутривенно капельно при желудочковых нарушениях ритма; норадреналин 0,2% — 1,0 внутривенно капельно при угрозе коллапса; кордиамин 2 мл внутримышечно или внутривенно для стимуляции сердечной деятельности и дыхания; мезатон 0,5 мл 1% раствора внутривенно при коллапсе. Гепатопротекторы: эспа-липон (α-липоевая кислота).

Для борьбы с гипоксией мозга используются такие ноотропные препараты, как пирацетам (20% раствор в ампулах по 5 мл — 20—30 мл внутривенно); геминеврин — 7—7,5 г.

Дезинтоксикация осуществляется с использованием соединений серы — тиосульфата натрия — 20 мл 30% раствора, сернокислой магнезии— от 10 до 30 мл 25% раствора, унитиола — до 20 мл — внутривенно или в виде инфузии; гемодеза; инфузий 5 или 10% раствора глюкозы (в сочетании с инсулином — 6—12 ЕД) внутривенно — 400 мл и более.

Для купирования психических нарушений чаще всего используются транквилизаторы бензодиазепинового ряда. Поскольку эти средства, как и алкоголь, действуют на ГАМК-рецепторы, они наиболее патогенетически оправданы. При этом дозы существенно превышают средние терапевтические: диазепам (седуксен, реланиум) — 6—8 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно; феназепам (таблетки по 1 мг) внутрь — до 10 мг/сут (по 2—3 таблетки 3—4 раза в сутки); нитразепам (радедорм) в таблетках по 5 мг внутрь на ночь. Часто назначают антиконвульсанты: карбамазепин (финлепсин), вальпроаты (вальпроат натрия, депакин), ламотриджин (ламиктал).

Применять нейролептики для купирования острых состояний у больных алкоголизмом следует осторожно и ограниченно — лишь в том случае, когда вывести пациента из состояния выраженного психомоторного возбуждения или делирия с помощью бензодиазепинов не

удается. Вводят аминазин — 50—75 мл 2,5% раствор внутримышечно на 0,5% растворе новокаина —2—3 раза в сутки в сочетании с 1—2 мл кордиамина. Весьма эффективен левомепромазин —50—75 мг 2,5% раствора внутримышечно в сочетании с кордиамином.

При применении мощных нейролептиков в больших дозах существует риск развития аментивноподобных нарушений сознания, сопора и даже комы!

Немедикаментозные методы лечения неотложных состояний у больных алкоголизмом включают гемосорбцию, плазмаферез, оксигенотерапию, ГБО, краниальную гипотермию, иглорефлексотерапию, физиотерапию, электротранквилизацию, электростимуляцию и др. Мембранный плазмаферез в сочетании с плазмасорбцией проводится 1 раз в сутки в течение 2—3 дней. Удаляется — 5—10% объема циркулирующей плазмы (ОЦП); при возвращении очищенной плазмы больному объем перфузии составляет 0,5-1 объема циркулирующей крови (ОЦК).

31.1.3. Лечение алкогольного делирия

При любых вариантах и степени тяжести делирия объем обследования и лечения должен быть максимальным: общий анализ крови и мочи; ЭКГ; биохимический анализ крови (сахар, белок с белковыми фракциями, билирубин, ферменты — аланин (АЛТ)- и аспартатаминотрансфераза (АСТ), γ-глутамилтрансфераза (γ-ГТ); показатель гематокрита, pH крови, газы крови, содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция, магния, хлоридов в сыворотке крови; анализы на RW, ВИЧ, HB_SAg, HC_VAg; консультации терапевта, невропатолога, окулиста; повторные обследования по показаниям.

Объем назначений следующий:

1. Инфузионная терапия, применяемая с целью детоксикации, в объеме 10—20 мл/кг под контролем центрального венозного давления, водно-электролитного баланса, КОС и диуреза. Лекарственные средства: физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, трисоль, хлосоль, тиосульфат натрия, калия, магния аспарагинат, раствор Рингера внутривенно капельно, кальция хлорид внутривенно, 5% раствор унитиола — 5—10 мл внутримышечно. Дегидратирующие средства: лазикс, магния сульфат (10—20 мл 25% раствора внутривенно, маннитол внутривенно, фуросемид внутримышечно, триампур внутрь.

2. Немедикаментозная детоксикация: очистительная клизма, энтеросорбенты, ГБО.

3. Витамины: тиамин, пиридоксин, цианкобаламин, аскорбиновая, никотиновая, тиоктовая и фолиевая кислоты.

4. Транквилизаторы и снотворные: феназепам, реланиум, фенобарбитал, реладорм, тиопентал натрия внутривенно; при выраженном возбуждении — в сочетании с бутирофеноновыми нейролептиками (галоперидол, дроперидол).

5. Антиконвульсанты: карбамазепин (финлепсин), вальпроевая кислота (вальпроат натрия, депакин), ламиктал (ламотриджин).

6. Гепатопротекторы: эспа-липон (α-липоевая кислота), гептрал.

7. Ноотропы: 10—20 мл 20% раствора пирацетама внутривенно.

8. Глюкокортикоиды: гидрокортизон, преднизолон внутривенно или внутримышечно.

9. Мембранный плазмаферез в сочетании с плазмасорбцией. Проводится 1 раз в сутки, в течение 3—4 дней. Объем удаляемой плазмы — 5—10% ОЦП, при возвращении очищенной плазмы больному объем перфузии составляет 0,5—1 ОЦК.

10. Специфическая терапия. В ряде случаев, особенно если делирий протекает с выраженными соматическими расстройствами, показано назначение больному 30—40 мл 70% раствора этилового спирта внутрь (в разведении водой до 100 мл) или внутривенно в 400 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы.

Критерии эффективности терапии — восстановление сознания, уменьшение психотических, соматоневрологических и вегетативных расстройств.

31.1.4. Лечение алкогольного галлюциноза

При любых вариантах и степени тяжести объем обследования и лечения должен быть максимальным (таким же, как и при алкогольном делирии — см. раздел 31.1.3)

Проводится:

1. Инфузионная терапия, применяемая с целью детоксикации. Лекарственные средства: физиологический раствор ($NaCl$ — 0,9%), раствор 5% глюкозы, трисоль, хлосоль, тиосульфат натрия, калия, магния аспарагинат, раствор Рингера внутривенно капельно, кальция хлорид внутривенно, унитиол — 5—10 мл внутримышечно.

Дегидратирующие средства: лазикс, магния сульфат — 10—20 мл 25% раствора внутривенно, маннитол внутривенно, фуросемид внутримышечно, триампур внутрь.

2. Витамины: тиамин, пиридоксин, цианкобаламин, аскорбиновая, никотиновая, тиоктовая и фолиевая кислоты.

3. Транквилизаторы и снотворные: феназепам, диазепам, фенобарбитал, реладорм, тиопентал натрия внутривенно.

4. Антиконвульсанты: карбамазепин (финлепсин), вальпроевая кислота (вальпроат натрия, депакин), ламотриджин (ламиктал).

5. Гепатопротекторы: эспа-липон (α-липоевая кислота).

6. Ноотропы: 10—20 мл 20% раствора пирацетама внутривенно.

7. Нейролептики: галоперидол, трифтазин, хлорпромазин, левомепромазин.

8. Мембранный плазмаферез в сочетании с плазмасорбцией. Проводится 1 раз в сутки, в течение 3—4 дней. Объем удаляемой плазмы — 5—10% ОЦП, при возвращении очищенной плазмы больному объем перфузии составляет 0,5—1 ОЦК.

Критерии эффективности терапии — уменьшение психотических, сомато-неврологических и вегетативных расстройств.

31.1.5. Острые отравления наркотиками группы опия

Клиническая картина отравления. К основным проявлениям интоксикации наркотиками опийной группы (в том числе и наркотическими анальгетиками) является угнетение функции большинства отделов ЦНС (исключением являются глазодвигательный и некоторые вегетативные центры), высвобождение гистамина в тканях и понижение окислительных процессов.

Нарушение дыхания — ведущий симптом, определяющий тяжесть интоксикации и возникновение других проявлений. Редкое дыхание может сменяться периодами апноэ. Одновременно уменьшается и глубина дыхания, что приводит к гипоксемии, гипоксии и даже к аноксии. Одной из причин угнетения дыхания является понижение чувствительности сосудистых рецепторов и дыхательного центра к углекислоте, в результате ее концентрация в крови возрастает и развивается дыхательный ацидоз. Повышение концентрации углекислоты в крови приводит к расширению мозговых сосудов, повышению их проницаемости и росту внутричерепного давления, а в тяжелых случаях — к

отеку и к вклинению мозга. Нарушения дыхания усиливаются, если у больного вследствие высвобождения повышенного количества гистамина происходит спазм бронхов и повышается бронхиальная секреция. При длительной гипоксии к дыхательному присоединяется метаболический ацидоз. Нарушается электролитный баланс, развивается отек легких и мозга, появляются признаки энцефалопатии, судороги в ранние и паралич — в поздние сроки интоксикации. Судороги могут быть локальными (миоклонии) или генерализованными (клонико-тонические), иногда даже возможен опистотонус (чаще при отравлении героином).

Характерный симптом отравления морфином и его аналогами — резкое сужение зрачков (величиной с булавочную головку) — результат активации глазодвигательного центра. Утрачивается реакция зрачков на изменение освещения, однако при тяжелой гипоксии мозга зрачки расширяются.

При отравлении морфином возможна задержка мочеотделения из-за спазма сфинктера мочевого пузыря и повышения секреции антидиуретического гормона. Отмечается также задержка дефекации (следствие спазма гладкомышечных сфинктеров и уменьшения перистальтики).

При отравлении препаратами, высвобождающими гистамин — наиболее мощный из них этилморфин (дионин), — возможны гиперемия и одутловатость лица, кожный зуд — (проявления «медиаторного» синдрома).

Можно выделить 3 степени тяжести острых отравлений опиатами. Легкая степень — стадия засыпания: больной доступен контакту, сознание сохранено, несмотря на оглушенность и сонливость. Неврологические симптомы: миоз, снижение реакции зрачков на свет, птоз, нистагм и нарушение конвергенции, гипотония мышц, снижение сухожильных рефлексов, мозжечковая атаксия, снижение болевой чувствительности. Средняя степень — стадия поверхностной комы: сознание угнетено, положение больного пассивное, кожные покровы бледные. Ведущие симптомы: миоз до «точечных зрачков», реакция на свет резко понижена или отсутствует, отмечаются тризм жевательной мускулатуры, повышение мышечного тонуса по спастическому типу, иногда судорожные приступы. Тяжелое и крайне тяжелое отравление характеризуется миозом, глубокой комой. Реакция зрачков на свет, корнеальные, кашлевые и глоточные рефлексы отсутствуют. Наиболее характерный признак — брадипноэ до 4—6 в минуту.

Лечение нацелено в первую очередь на устранение нарушений дыхания. Используются доступные в условиях скорой помощи мето-

ды: интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, искусственная вентиляция легких. В стационаре проводят санацию дыхательных путей с помощью экстренной бронхоскопии. Методом выбора для быстрого восстановления самостоятельного дыхания, а часто и сознания, является введение антагониста опиатных рецепторов налоксона в дозе 0,4—0,8 мг внутривенно струйно на физиологическом растворе. В случае затруднений пункции периферических вен, что типично для больных наркоманией, практикующих методы введение героина, налоксон можно вводить в корень языка. Действие препарата при внутривенном введении проявляется в течение 1—2 минут, а концентрация его в организме сохраняется 2 ч; при внутримышечном введении действие задерживается до 3 мин, но концентрация сохраняется в течение 4—6 ч. Для внутривенной инфузии налоксон смешивают с изотоническим раствором или 5% раствором декстрозы: оптимальной считается концентрация 4 мг/л, что соответствует 2 мг (5 мл или 5 ампул) налоксона на 500 мл одного из указанных растворов. Скорость инфузии составляет 7,5 мл за 30 сек или 3,7 мг/ч. Следует помнить, что некоторые опийные дериваты, особенно метадон, превосходят по периоду полужизни налоксон. Поэтому при неизвестном составе кустарного наркотика, явившегося причиной отравления («передозировки»), а также в случае отравления метадоном необходимо постоянное наблюдение за больным даже при восстановлении дыхания после введения налоксона, поскольку возможно повторное развитие нарушений дыхания. В подобных случаях налоксон вводят повторно.

31.1.6. Лечение опийного абстинентного синдрома

Обследование пациента включает: клиническое наблюдение; контроль АД; общий анализ крови и мочи; ЭКГ; биохимический анализ крови (сахар, белок с белковыми фракциями, билирубин, ферменты — АЛТ, АСТ, γ-ГТ); анализы на RW, ВИЧ, HB_SAg, HC_VAg; консультацию терапевта; повторные обследования по показаниям.

Опийный абстинентный синдром не рассматривается как состояние, угрожающее жизни, поэтому при лечении опийной наркомании прием наркотика прекращается одномоментно.

Длительность лечения — не менее 7 сут. Больному назначают:

1. Клонидин (клофелин) под контролем АД.
2. Обезболивающие средства (нестероидные противовоспалительные препараты, трамадол).
3. Транквилизаторы и снотворные: феназепам, нитразепам, диазепам.
4. Средства, подавляющие влечение к наркотику, — нейролептики: неулептил, галоперидол, левомепромазин (тизерцин), хлорпромазин (аминазин), тиапридал, хлорпротиксен, сульпирид (эглонил).
5. Антиконвульсанты: карбамазепин (финлепсин).
6. Гепатопротекторы: эспа-липон.
7. Антиаритмические средства (пропранолол), аналептики (никетамид, сульфокамфокаин).

Дозу перечисленых выше препаратов подбирают индивидуально — в зависимости от клинической картины опийного абстинентного синдрома и тяжести состояния.

8. При высоких дозах наркотика, тяжелой степени опийного абстинентного синдрома используется специфический антагонист — налоксон (по 4 мг подкожно или внутримышечно) в течение 3—5 дней.
9. При тяжелой степени опийного абстинентного синдрома или его осложненном течении: мембранный плазмаферез в сочетании с плазмасорбцией или гемосорбция. Процедура проводится 1 раз в сутки в течение 2—3 дней. Объем перфузии при гемосорбции — до 0,5 ОЦК. При плазмаферезе удаляется 5—10% ОЦП, при возвращении очищенной плазмы больному объем перфузии составляет 0,5 ОЦК.
10. При тяжелой степени абстинентного синдрома или его осложненном течении: инфузионная терапия, применяемая с целью детоксикации и коррекции водно-электролитных нарушений и сдвигов КОС в объеме 5—10 мл/кг под контролем центрального венозного давления, водно-электролитного баланса, КОС и диуреза.

Критерии эффективности терапии — уменьшение психопатологических, соматоневрологических и вегетативных расстройств.

31.1.7. Лечение острых состояний у больных, злоупотребляющих психостимуляторами

Прежде всего проводится обследование, включающее: клиническое наблюдение; контроль соотношения введенной жидкости и диуреза; общий анализ крови и мочи; ЭКГ; биохимический анализ крови; ана-

лизы на RW, ВИЧ, HB_SAg, HC_VAg; консультации терапевта, невропатолога; повторные обследования — по показаниям.

Острая интоксикация кокаином нередко сопровождается соматическими и психическими нарушениями. При возникающих изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы (аритмия, тахикардия, желудочковая фибрилляция и даже инфаркт миокарда) проводятся соответствующие мероприятия. Судорожные припадки купируются внутривенным или внутримышечным введением 2—4 мл 0,5% раствора седуксена (реланиум). При серии припадков целесообразно применение барбитуратов короткого действия — амобарбитал в дозе от 2 до 10 мл 5—10% раствора; вводят очень медленно.

Для купирования развившихся в состоянии острой кокаиновой интоксикации психических расстройств (нарастающий страх, беспокойство, тревога, появление делириозных включений в виде зрительных, тактильных и других галлюцинаций), рекомендуются внутримышечные инъекции 2,0 до 4,0 мл 0,5% раствора седуксена. В дальнейшем показан прием внутрь препаратов бензодиазепинового ряда (седуксен — 15—30 мг/сут, тазепам — 15—30 мг/сут). Если транквилизаторы не дают эффекта, для купирования галлюцинаторных расстройств рекомендуются нейролептики (галоперидол — 1,5—4,5 мг/сут, тиоридазин — 50—100 мг/сутки). Хорошее антипсихотическое действие оказывает карбамазепин (от 300 до 800 мг 3—4 раза в день). Препарат обладает также противосудорожным эффектом, нетоксичен, практически не имеет противопоказаний.

В связи с тем, что при острой наркотической интоксикации и абстинентном синдроме повышается внутричерепное давление, рекомендуется дегидратационная терапия: 10 мл 25% раствора магния сульфата внутривенно или внутримышечно; триампур — по 1 таблетке 1—2 раза в день в течение 3—4 дней или лазикс (фуросемид) — 20—40мг/сут в сочетании с панангином (аспаркам) — по 1 таблетке 3 раза в день.

Лечение абстинентного синдрома

1. Бромокриптин.

2. С целью детоксикации, как правило, проводится инфузионная терапия с использованием физиологического раствора (NaCl — 0,9%), 5% раствора глюкозы, трисоля, хлосоля, тиосульфата натрия (10 мл 30% раствора), калия, магния аспарагината, в тяжелых случаях — гемодез (по 400 мл 1—2 раза в день). Внутримышечно вводят 10 мл 5% раствора унитиола, 3—5 мл 6% раствора тиамина, 5 мл 5% раствора пиридоксина, 4 мл 0,01% раствора цианокоболамина. Дегидрати-

рующие средства: лазикс, магния сульфат 10—20 мл 25% раствора внутривенно.

3. Транквилизаторы: феназепам, реланиум, диазепам, нитразепам.

4. Антидепрессанты: амитриптилин, миансерин, мапротилин, мелипрамин.

5. Антиконвульсанты: карбамазепин (финлепсин), вальпроевая кислота (вальпроат натрия, депакин), ламиктал (ламотриджин).

6. Ноотропы: ноотропил (пирацетам), энцефабол (пиритинол).

7. Антиаритмические средства (пропранолол), аналептики (никетамид, сульфокамфокаин).

8. Гепатопротекторы: эспа-липон (α-липоевая кислота).

Выбор препарата и дозы зависят от состояния больного и выраженности того или иного синдрома. Критерии эффективности терапии — уменьшение психопатологических, соматоневрологических и вегетативных расстройств.

К методам специфической, патогенетической фармакотерапии относят применение средств, нормализующих дисбаланс в системах катехоламиновой нейромедиации; доказана эффективность применения таких средств, как хлорметиазола (геминеврин, декстраневрин) в дозе от 1800 до 3900 мг/сут.

В терапии абстинентного синдрома, вызванного приемом психостимуляторов, может применяться бромокриптин (парлодел), который активно влияет на обмен дофамина и норадреналина в ЦНС. Препарат используется в первые дни развития абстиненции в дозе 2,5—3,75 мг/сут. Оптимальной схемой терапии является комбинация средств, влияющих на дофаминергические механизмы, купирующие в первую очередь астенический симптомокомплекс и отчасти неврологические расстройства, и средств, влияющих на серотонинергические системы, оказывающих воздействие на выраженный аффективный компонент данного синдрома. К последним относятся серотонинэргические антидепрессанты.

Аффективные нарушения вообще характерны для абстинентного синдрома, вызванного отменой психостимуляторов. В связи с выраженной дисфорией, наличием тревоги и беспокойства целесообразно уже в начале курса лечения назначать антидепрессанты в сочетании с небольшими дозами нейролептиков и транквилизаторов. Среди антидепрессантов, помимо указанных выше серотонинергических препаратов, эффективны амитриптилин, оказывающий седативное действие (75—100 мг/сут), кломипрамин (75 мг/сут), пиразидол (75—100 мг/сут),

миансерин (90 мг/сут). С целью коррекции психопатоподобных расстройств используются сульпирид (до 600 мг/сут), неулептил (30 мг/сут), тиоридазин (20—30 мг/сут).

Для смягчения вегетативных расстройств успешно применяется транквилизатор тофизопам (грандаксин) в дозе 150—300 мг/сут, стабилизирующий вегетативную нервную систему и одновременно оказывающий хороший противотревожный эффект.

В комплекс лечебных мероприятий включаются препараты нейрометаболического действия (пирацетам, пиридитол, витамины, глутаминовая кислота), характеризующиеся мощными дезинтоксикационными свойствами, противогипоксическим, сосудистым эффектом, а также способностью нормализовать обмен в нервной ткани. В период острой наркотической интоксикации и на последующих стадиях заболевания рекомендуется курсовой прием в течение 1—2 мес пирацетама (ноотропил) в дозе 0,8 г 3 раза в день или пантогама в дозе 0,5 г 3 раза в день (этот препарат обладает также выраженным седативным и вегетотропным эффектом, нормализует ритм сна и бодрствования).

При наличии выраженной вялости, сонливости, апатии, заторможенности более показан пиридитол (энцефабол) — 300 мг/сут, последний прием — не позднее 16 часов.

Поскольку эти препараты обладают и легким антидепрессивным эффектом и способностью усиливать действие антидепрессантов, у больных улучшается настроение. Существует мнение, что ноотропные средства уменьшают побочное действие других препаратов, в частности нейролептиков.

Рекомендуется применение ноотропного препарата фенибут, обладающего также свойствами транквилизатора (по 0,5 г 3 раза в день при тревоге, беспокойстве; при бессоннице — до 1,0 г на ночь). Он положительно влияет на вегетативные расстройства. Коррекция метаболического обмена может проводиться с помощь ГБО.

Обострение патологического влечения купируется внутримышечными инъекциями небольших доз галоперидола и хлорпромазина (аминазина). Следует, однако, учитывать, что в связи с частой артериальной гипотонией и склонностью к дистонии при применении нейролептических препаратов (типа левомепромазина, хлорпромазина) существует опасность развития коллаптоидных состояний. Кроме того, наличие при эфедроновой наркомании выраженных изменений со стороны экстрапирамидной системы приводит к быстрому формированию тяжелого нейролептического синдрома при назначении нейролептиков

(особенно сильных). При выраженных аффективных расстройствах и психомоторном возбуждении применяется сочетание 0,5% растворов амитриптилина и галоперидола по 2 мл внутримышечно или 2,5% раствор левомепромазина внутримышечно 2—3 раза в день в течение 3—6 дней (до исчезновения острой симптоматики). Целесообразно назначать нейролептики совместно с препаратами, влияющими на тонус сосудов (кордиамин), и под контролем АД.

Для предотвращения актуализации влечения к наркотикам при циклическом варианте течения наркомании хороший эффект наблюдается при применении карбамазепина, пролонгированных нейролептиков (галоперидола деканоат, пипортил L4).

Интоксикационные психотические расстройства нередко проходят без специального лечения после прекращения употребления психостимуляторов. Лечение затяжных психозов проводится в специализированном стационаре, где обеспечивается необходимый контроль состояния и поведения больных. При интоксикационных психозах первоочередной задачей является купирование психомоторного возбуждения транквилизаторами бензодиазипинового ряда (диазепам — 2—4 мл 0,5% раствора внутримышечно; феназепам — 2—4 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно, медленно; тиопентал натрия — 200—300 мг внутримыщечно или внутривенно, медленно). Нейролептики в данном состоянии применяются в небольших дозах, при недостаточной эффективности транквилизаторов. В связи с тем, что пациенты часто истощены и обезвожены, у них повышена чувствительность к нейролептикам. Купирующая терапия сочетается с инфузионными методами для восполнения водно-электролитных потерь и коррекции метаболизма. Симптоматическая терапия направлена прежде всего на поддержание сердечной деятельности (сердечные гликозиды, антиаритмические средства).

Выраженные аффективные нарушения с преобладанием страха, тревоги и галлюцинаторными расстройствами требуют применения седативных нейролептических средств (аминазин, левомепромазин) и антипсихотических препаратов (галоперидол, трифтазин, этаперазин).

При купировании маниакальных расстройств хороший терапевтический эффект дают клопиксол-акуфаз — по 50—100 мг внутримышечно 1 раз в 2—3 дня, а также галоперидол — 1—3 мг/сут. При возникновении в структуре психоза галлюцинаторно-бредовых нарушений назначают левомепромазин (2,0—4,0 мл/сут 2,5% раствора), аминазина (2,0—4,0 мл/сут 2,5% раствора) внутримышечно.

При эфедроновой наркомании нередко определяются признаки демиелинизации. В этом случае необходимо проведение целенаправленной патогенетической терапии. Кроме курсового лечения препаратами ноотропного ряда, используют высокие дозы витаминов группы В (B_1, B_{12}). Больным с экстрапирамидным синдромом или отдельными его проявлениями необходимо назначать беллоид, белласпон.

31.1.8. Лечение острых состояний при гашишной наркомании

Основной задачей ***лечения психозов*** при гашишной наркомании становятся изоляция и тщательное наблюдение за больным, чтобы он не смог нанести вред себе или окружающим. Лечение больных с выраженной интоксикацией препаратами конопли, а также интоксикационными психозами должно проводиться в специализированном, изолированном помещении, где обеспечиваются хорошая звукоизоляция, приглушенный свет, отсутствие других внешних раздражителей и возможность наблюдения за состоянием больного (мониторинг основных жизненных функций).

Психомоторное возбуждение купируют инъекциями транквилизаторов бензодиазепинового ряда; допустимо применение нейролептиков, дающих в умеренных дозировках седативный эффект.

Инфузионная терапия проводится для коррекции нарушений водно-электролитного баланса и КОС, улучшения реологических свойств крови; она осуществляется в объеме 5—10 мл/кг под контролем диуреза и общего состояния больного. С этой целью назначают электролитные растворы и растворы сахаров: физиологический раствор — 400 мл, трисоль — 400 мл, хлосоль — 400 мл, 5% раствор глюкозы (400 мл внутривенно капельно), панангин (10—20 мл внутривенно), 1% раствор калия хлорида (100—150 мл внутривенно капельно), 4% раствора гидрокарбоната натрия (100—150 мл внутривенно капельно по показаниям). Вводят плазмозамещающие растворы: реополиглюкин (400 мл), полиглюкин (400 мл) внутривенно капельно; дезинтоксикационные растворы: гемодез или гемодез Н (400 мл внутривенно капельно). Рекомендуемое соотношение вводимых растворов: электролиты/сахара/плазмозамещающие/дезинтоксикационные — 2:2:1:1. Общее количество введенной жидкости зависит от состояния больного и степени интоксикации. Назначают также витамины группы В, С, никотиновую кислоту внутримышечно, ноотропы (5—10 мл 20% раствора пирацетама внутривенно), гепатопротекторы,

дегидратационную, спазмолитическую терапию: 5—10 мл 25% раствора магния сульфата внутривенно, 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина внутривенно, 2—4 мл 2% раствора но-шпы внутримышечно, 1—4 мл 1% раствора фуросемида по показаниям (Н.Н. Иванец и соавт., 1998). При наличии резидуальных бредовых расстройств дальнейшее лечение может проводиться в обычном наркологическом отделении с назначением нейролептиков в сочетании с ноотропами.

Абстинентный синдром в рамках алкоголизма, опийной и гашишной наркомании, несмотря на определенные особенности в период развернутой клинической картины (см. раздел 30.2), характеризуется принципиальным сходством изменений биохимических показателей (чрезвычайно высокий уровень дофамина и адреналина в плазме крови всех без исключения больных). С учетом этого целесообразно однократное проведение экстракорпоральной детоксикации — плазмафереза либо плазмосорбции. Для купирования вегетативных нарушений, а также инсомнических расстройств назначают транквилизаторы, снотворные и седативные препараты: диазепам (0,01—0,06 г/сут), нитразепам (0,005—0,03 г/сут) или феназепам (0,0005—0,002 г/сут) и др. Показано применение различных ноотропов, витаминов, аминокислот, гепатопротекторов. Хороший эффект дают физиотерапевтические методы. При необходимости назначают симптоматические средства: антиаритмические, аналгезирующие, аналептики, ферментные препараты.

31.2. Подавление синдрома патологического влечения

Добиться деактуализации патологического влечения — основная цель в лечении наркологического заболевания.

Терапевтическая тактика подавления СПВ к ПАВ при любой форме зависимости определяется одним главным принципом: добиться редукции 4 основных, общих для всех форм зависимости, компонентов синдрома — аффективного, вегетативного, идеаторного и поведенческого. Выбор средств подавления патологического влечения, а также продолжительность и последовательность их использования диктуются не столько конкретным психотропным ядом, вызвавшим зависимость, сколько степенью клинической выраженности и постоянства основных компонентов СПВ. В одних случаях выраженность всех компонентов бывает одинаково мощной и длительной, в других — превалирует какой-то один.

Следует также учитывать, что мощь патологического влечения очень существенно снижается при психофизической астенизации наркологических больных — при развитии постинтоксикационной астении, вызванной массивными алкогольными эксцессами, при наркотической усталости.

Поэтому применение средств, подавляющих патологическое влечение к алкоголю (наркотикам), должно начинаться как можно раньше — еще до исчезновения постинтоксикационной астении. Основными медикаментозными средствами, направленными на подавление СПВ, являются нейролептики с выраженным анксиолитическим и антипсихотическим действием, антидепрессанты — преимущественно серотонинергической направленности, антиконвульсанты, антагонисты опиатных рецепторов. Обязательным компонентом является психотерапия: применение поведенческого контакта, рациональной, суггестивной, гипнотической, семейной, эмоционально-стрессовой, групповой дискуссионной психотерапии, аутотренинга, суггестии на фоне электротранквилизации и др.

31.2.1. Подавление патологического влечения к алкоголю

Тактика определяется тяжестью клинической картины (степенью выраженности основных компонентов СПВ).

Для больных алкоголизмом *I стадии* с незначительной тяжестью постинтоксикационного состояния и возможностью формирования терапевтической ремиссии в амбулаторных условиях показано применение:

- антиконвульсантов — карбамазепин (0,4—0,6 г/сут), вальпроаты (конвулекс) в дозе 0,045—0,9 г/сут;
- нейролептиков — сульпирид (0,1—0,5 г/сут), хлорпротиксен (0,03—0,1 г/сут), неулептил (0,01—0,04 г/сут), этаперазин (0,004—0,02 г/сут), левомепромазин (0,025—0,1 г/сут);
- антидепрессантов — гептрал (0,4—1,6 г/сут), амитриптилин (0,05—0,15 г/сут), тримипрамин (герфонал) в дозе 0,15—0,25 г/сут, мапротилин (0,025—0,075 г/сут), тианептин (коаксил) в дозе 0,025—0,05 г/сут, пиразидол (0,05—0,15 г/сут), кломипрамин (0,02—0,05 г/сут), пароксетин (0,02—0,04 г/сут), флуоксетин (0,02—0,04 г/сут), миансерин (0,03—0,09 г/сут);
- психотерапии — рациональной, суггестии на фоне электротранквилизации.

Для больных алкоголизмом *II стадии* при средней тяжести ААС в условиях стационара показано применение:

• нейролептиков — клозапин (0,025—0,075 г/сут), сульпирид (0,1—0,5 г/сут), хлорпротиксен (0,03—0,1 г/сут), неулептил (0,01—0,04 г/сут), этаперазин (0,004—0,02 г/сут), левомепромазин (0,025—0,1 г/сут), тиоридазин (0,03—0,05 г/сут);

• антидепрессантов — гептрал (0,4—1,6 г/сут), амитриптилин (0,05—0,15 г/сут), тримипрамин (герфонал) в дозе 0,15—0,25 г/сут), мапротилин (0,025—0,075 г/сут), тианептин (коаксил) в дозе 0,025—0,05 г/сут, пиразидол (0,05—0,15 г/сут), кломипрамин (0,025—0,05 г/сут), пароксетин (0,02—0,04 г/сут), флуоксетин (0,02—0,04 г/сут), миансерин (0,03—0,09 г/сут);

• антиконвульсантов — карбамазепин (0,4—0,6 г/сут); вальпроатов (конвулекс) в дозе 0,9—1,2 г/сут, этосуксимид (0,5—1,0 г/сут);

• психотерапии — поведенческого контакта, рациональной, суггестивной, гипнотической, семейной, эмоционально-стрессовой, групповой дискуссионной, аутотренинга, суггестии на фоне электротранквилизации и др.

Для больных алкоголизмом *III стадии* при значительной тяжести ААС в условиях стационара показано применение:

• нейролептиков — галоперидол (0,005—0,015 г/сут), клозапин (0,025—0,075 г/сут), сульпирид (0,1—0,6 г/сут), хлорпротиксен (0,03—0,1 г/сут), неулептил (0,01—0,04 г/сут), этаперазин (0,004—0,02 г/сут), левомепромазин (0,025—0,1 г/сут), тиоридазин (0,03—0,05 г/сут);

• антидепрессантов — гептрал (0,4—1,6 г/сут), амитриптилин (0,05—0,15 г/сут), имипрамин (0,075—0,2 г/сут), тримипрамин (герфонал) в дозе 0,15—0,25 г/сут, мапротилин (0,025—0,075 г/сут), тианептин (коаксил) в дозе 0,025— 0,05 г/сут, пиразидол (0,05—0,15 г/сут), кломипрамин (0,025—0,05 г/сут), пароксетин (0,02—0,04 г/сут), флюоксетин (0,02—0,04 г/сут), миансерин (0,03—0,09 г/сут);

• антиконвульсантов — карбамазепин (0,4—0,6 г/сут), вальпроаты (конвулекс) в дозе 0,9—1,2 г/сут, этосуксимид (0,5—1,0 г/сут);

• психотерапии — поведенческого контакта, рациональной, суггестивной, гипнотической, семейной, эмоционально-стрессовой, групповой дискуссионной, аутотренинга, суггестии на фоне электротранквилизации и др.

В последние 2 десятилетия в практике лечения больных с различными видами наркотической зависимости, в том числе и для подавления патоло-

гического влечения к алкоголю, успешно применяются ***блокаторы опиатных рецепторов*** — такие как налоксон гидрохлорид (в виде 0,4% раствора, вводимого парентерально) и налтрексон гидрохлорид (таблетированная форма); препарат выпускается различными фармацевтическими фирмами (налорекс, антаксон, ревиа, целлупан и др.) и применяется внутрь. В России освоен выпуск отечественного препарата «Налтрексон ФВ».

Налтрексон применяется как в стационаре, так и в амбулаторных условиях, его дозировкиу и длительность курса устанавливаются строго индивидуально. В большинстве случаев дозы варьируют от 150 до 350 мг/нед.

Препарат способствует достаточно быстрой дезактуализации патологического влечения и нормализации эмоционального фона. Происходящие на фоне его систематического приема «срывы» (эпизоды употребления алкоголя или опиатов) в большинстве случаев не приводят к развитию тяжелых рецидивов, практически не вызывает побочных действий и сколько-нибудь серьезных осложнений. Отказы от приема налтрексона обусловлены лишь негативной лечебной установкой пациентов.

К числу патогенетических средств противоалкогольной терапии (эту группу лекарств на Западе названвают «anticraving» или «deterrent» препараты, то есть «против влечения», «отпугивающие») относится также ***акампросат*** (ацетил-гомотауринат кальция). Механизм действия акампросата связан с нормализацией функционирования NDMA-рецепторов и кальциевых каналов. Выпускается в виде таблеток, принимаемых внутрь. Длительность курса лечения устанавливают индивидуально. За рубежом акампросат в последние 7—10 лет привлекает к себе все большее внимание в качестве патогенетического противоалкогольного медикаментозного средства. В России препарат не применяется.

Традиционные методы противоалкогольной терапии. Традиционно для выработки отвращения к алкоголю применяются УРТ и сенсибилизирующая к алкоголю терапия. При УРТ (аверсивный метод) больному водят рвотное средство (например, апоморфин), на фоне действия которого ему предлагают выпить небольшое количество алкоголя. Данная процедура сочетается с мощным суггестивным воздействием. Ранее УРТ занимала значительное место в противоалкогольном лечении, в настоящее время применяется довольно ограниченно.

Применение с е н с и б и л и з и р у ю щ и х с р е д с т в основано на их вмешательстве в метаболизм алкоголя; они изменяют реакцию организма в ответ на введение даже малых количеств алкоголя, вызывая отвращение к нему. В качестве сенсибилизирующих препаратов применяются дисульфирам (тетурам, антабус, эспераль, радотер), метронидазол (трихо-

пол), фуразолидон (фуроксон), никотиновая кислота. Дисульфирам и его аналоги нарушают расщепление этанола на стадии ацетальдегида, накопление которого вызывает субъективно тягостные (иногда опасные для жизни) вегетативные реакции — покраснение лица, шеи и груди, тахикардию, чувство жара, затруднение дыхания, боли в груди. Применение сенсибилизирующих средств неразрывно связано с психотерапией, поэтому не может происходить без уведомления больного.

31.2.2. Подавление патологического влечения при опийной (героиновой) наркомании

Средства, подавляющие патологическое влечение к наркотику, при лечении в стационаре назначают со 2—3-х суток по показаниям. Применяются:

- нейролептики — галоперидол (0,005—0,015 г/сут), клозапин (0,025—0,075 г/сут), терален (0,01—0,2 г/сут), сульпирид (0,1—0,6 г/сут), хлорпротиксен (0,03—0,1 г/сут), неулептил (0,01—0,04 г/сут), этаперазин (0,004—0,02 г/сут), левомепромазин (0,025—0,1 г/сут), тиоридазин (0,03—0,05 г/сут).
- антидепрессанты — гептрал (0,4—1,6 г/сут), амитриптилин (0,05—0,15 г/сут), мелипрамин (0,075—0,2 г/сут), тримипрамин (герфонал) в дозе 0,15—0,25 г/сут, мапротилин (0,025—0,075 г/сут), тианептин (коаксил) в дозе 0,025—0,05 г/сут, пиразидол (0,05—0,15 г/сут), кломипрамин (0,02—0,05 г/сут), пароксетин (0,02—0,04 г/сут), флюоксетин (0,02—0,04 г/сут), миансерин (0,03—0,09 г/сут).
- антиконвульсанты — карбамазепин (0,4—0,6 г/сут), вальпроаты (конвулекс) в дозе 0,9—1,2 г/сут, этосуксимид (0,5—1,0 г/сут).
- различные методы психотерапии — поведенческий контакт, рациональная, суггестивная, гипнотическая, семейная, эмоционально-стрессовая, групповая дискуссионная, аутотренинг, суггестия на фоне электротранквилизации и др.

31.2.3. Подавление патологического влечения при наркомании, вызванной употреблением стимуляторов

Применяемые медикаментозные и психотерапевтические методики аналогичны таковым при подавлении СПВ у больных опийной (героиновой) наркоманией.

31.2.4. Подавление патологического влечения при наркомании, вызванной каннабиноидами

Целесообразно превентивное (уже при начинающихся проявлениях абстинентного синдрома) назначение нейролептиков с выраженной антипсихотической активностью, особенно пролонгированного действия (галоперидола деканоат — 50—100 мг внутримышечно или пипортил L4 25—50 мг внутримышечно однократно). Дополнительно с этой же целью применяют антиконвульсанты (карбамазепин — 0,4—0,6 г/сут). При необходимости для купирования аффективных расстройств назначают нейролептики перорально: (неулептил 0,01—0,04 г/сут либо сульпирид — 0,1—0,6 г/сут). Тем не менее указанными мерами не всегда удается в полной мере подавить актуализацию влечения к наркотику. Поэтому в период обострения необходимо дополнительно вводить нейролептики парентерально (лучше внутривенно). Предпочтительно использовать комбинацию препаратов — производные бутирофенона (галоперидол) и производные фенотиазина (аминазин или левомепромазин) с кордиамином.

31.3. Психотерапия в наркологической клинике

В современной наркологии психотерапия считается одним из основных методов лечения больных с зависимостью от ПАВ. Она позволяет успешно воздействовать на свойственные наркологическим больным анозогнозию, нарушения мышления, патологические формы психологической защиты, нарушения социального поведения.

Психотерапии алкоголизма уделяют большое внимание, однако совершенствуется, главным образом техническая сторона методик, в то время как содержание психотерапевтического воздействия, его клинико-психологическое соответствие состоянию больного и особенностям личности изучены недостаточно. Не без основания считается, что психотерапевтические приемы наркологов чаще поверхностны, носят характер душеспасительных бесед и уговоров, тогда как в основу лечения должны быть положены именно психотерапевтические методики. Можно констатировать, что в отечественных наркологических клиниках пока недостаточное место занимает индивидуальная психотерапия и крайне редко используются групповые ее формы. Следует отметить также практически отсутствие системной психологической и социальной реабилитации больных алкоголизмом.

Арсенал психотерапевтических методов, применяемых в клинике алкоголизма, в последние годы расширяется. Можно выделить некоторые общие виды психотерапевтического воздействия.

1. **Симптоматические методы** (методы, использующие преимущественно манипулятивные директивные стратегии): к ним относится суггестивная (гипноз, внушение, увещевание, приказание и принуждение) и эмоционально-стрессовая психотерапия. В отечественной практике лечения алкоголизма, начиная с В.М. Бехтерева, широко применялись методы суггестивной и гипносуггестивной психотерапии.Здесь пациент рассматривается как объект воздействия. Целью воздействия является изменение алкогольного (наркотического) поведения. Терапия обычно непродолжительна, результат достигается относительно быстро, но не всегда устойчив. Взаимоотношения пациента и терапевта строятся на патернализме со стороны терапевта и принятии им на себя ответственности за положительный результат лечения.

К классическим методам поведенческой терапии относится использование принципов условнорефлекторного обучения для выработки стойкого отрицательного рефлекса на органолептические или иные свойства алкоголя. При этом для закрепления отрицательного отношения к алкоголю используют самые различные стимулы — от химических до психологических и электрических: рвотные средства, формирование у больных отрицательной реакции на спиртное с помощью электрораздражения и др. Поведенческая терапия в традиционных ее формах ограничена в эффективности, так как оставляет нетронутой ценностную сферу. Она нередко активизирует сопротивление больного и не использует его личностную активность в процессе лечения. Тем не менее поведенческие подходы в настоящее время применяются достаточно широко при лечении не только алкоголизма, но и наркомании. Их возможности далеко не исчерпаны — в частности, это касается методов различного рода режимных воздействий и систематической десенсибилизации.

В современной практике отечественной суггестивной терапии получили распространение различного рода модификации опосредованной суггестии — «кодирования» и «программирования» в больших группах больных алкоголизмом, обычно основывающиеся на методике А.Р. Довженко (1987). Все большей популярностью пользуется предложенный М. Эриксоном (1992) подход, основанный на особой методике введения пациентов в транс с помощью «мягкого» гипноза с использованием так называемых терапевтических метафор и специальных приемов, обеспе-

чивающих «присоединение» терапевта к больному и обратную связь. На этих же принципах базируется методика нейролингвистического программирования (НЛП), обеспечивающая доступ к различным модальностям опыта пациента и оказывающая противоалкогольный терапевтический эффект за счет внутриличностной конфронтации пациента с той частью его собственной личности, которая ответственна за алкогольное поведение.

Перечисленные методики ограничены по воздействию на пациента во времени. Нередко в виде осложнения те или иные манипулятивные процедуры приводят к замене вытесненного у больного симптома на другой, порой еще более выраженный, чем тот, который был нейтрализован. Главный недостаток подобных методик — осуществление непосредственного воздействия на болезненные проявления без активного привлечения к лечебному процессу личности самого пациента.

2. Методы, использующие преимущественно **развивающие личность стратегии.** Они обращены главным образом к нормативно-компенсаторным процессам и характеризуются следующим: пациент рассматривается как субъект воздействия; целью воздействия является рост возможностей личности; терапия достаточно продолжительна и трудоемка; результаты достигаются относительно медленно, но достаточно устойчивы; взаимоотношения терапевта и пациента строятся на партнерстве и сотрудничестве. Сюда относятся методы так называемой гуманистической ориентации — различные формы групповой и индивидуальной психотерапии. Их можно разделить на 2 основные группы.

Методы индивидуальной психотерапии позволяют учитывать в ходе психотерапии индивидуальные особенности личности пациента, однако не всегда дают возможность психотерапевту эффективно преодолевать сопротивление лечению и психологические защиты пациента, а также самому больному алкоголизмом учиться адекватно функционировать в окружающем социуме.

Индивидуальная рациональная психотерапия — основной традиционный метод непосредственного воздействия врача на наркологического больного. Задачами индивидуальной психотерапии больных алкоголизмом являются: анализ глубинных механизмов возникновения болезни; воздействие на сознательные и неосознанные установки больных посредством детальной реконструкции их анамнеза; установление причинно-следственных связей между преморбидными особенностями личности, образом жизни и злоупотреблением алкоголем. На основании такого анализа врач находит пути для развития у пациента критики

к своему заболеванию, формирования у него установки на трезвость и подготовки к трудностям перехода на трезвый образ жизни. Индивидуальная психотерапия должна быть личностно ориентированной в отношении каждого больного; ее основная цель — не только создание и укрепление трезвеннической установки, но и обучение больного способам дезактуализации патологического влечения к алкоголю в случае обострения во время ремиссии. Возможности рациональных методов, использующих формально-логические конструкции, убеждение и разубеждение, ограничены. Это связано в первую очередь с трудностями преодоления той или иной формы нарушения критической самооценки, пассивностью больных в ходе занятий и их недостаточной заинтересованностю в такого рода лечении. Когнитивное рациональное воздействие эффективно тогда, когда дополняется другими психотерапевтическими техниками. К индивидуальной психотерапии алкоголизма можно также отнести психоанализ и ряд других техник, использующих работу с отдельными пациентами (гештальт-терапия, трансактный анализ и пр.).

Методы групповой психотерапии занимают все большее место в психотерапии алкоголизма. Такая терапия проводится обычно в небольших группах пациентов — от 5 до 9 человек. Групповую терапию можно считать наиболее эффективной в плане обучения пациентов полноценному функционированию в тех или иных социальных сообществах. Она позволяет добиться того, что мало осуществимо в рамках индивидуальной психотерапии, помогает врачу преодолеть в психике больного своеобразное сопротивление и неприятие информации, расходяшейся с его собственным мнением. Под давлением группового мнения у больных гораздо легче формируются новые позиции и ценностные ориентации.

Наиболее простой метод групповой психотерапии — тематические беседы со всеми больными, находящимися в стационаре или посещающими наркологический кабинет. Более сложные ее формы, осуществляемые преимущественно в стационаре, заключаются в проведении групповых сеансов. При всех формах групповой психотерапии используются такие приемы, как дискуссия, обмен мнениями между больными, обсуждение различных вопросов. Как известно, наркологическим пациентам свойственно верить другим больным с СПВ больше, чем врачу; это их свойство используется в приемах «психотерапевтического зеркала», самоотчетов и т. д.

Большое место в групповой психотерапии больных алкоголизмом занимают методы, имеющие противорецидивную направленность и

вооружающие пациентов навыками, расширяющими их адаптационные возможности. При этом особое значение имеет обучение пациентов навыкам борьбы с актуализацией патологического влечения к алкоголю, умению благополучно справляться с ситуациями и состояниями, прежде приводившими к рецидиву.

К таким методам относится ситуационно-психологический тренинг (Н.Н. Иванец, Ю.В. Валентик), являющийся синтетической методикой групповой психотерапии, объединяющей групповые структурированные дискуссии, ролевое воспроизведение ситуаций и состояний, актуализирующих патологическое влечение к алкоголю, и технику психической саморегуляции («методика психотерапевтической коррекции патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом»).

3. **Семейная психотерапия,** объектом которой является семья больного алкоголизмом в целом. Психотерапевтические задачи заключаются в установлении адекватного отношения супружеской пары к заболеванию одного из супругов, в укреплении установки больного на трезвость, ослаблении невротизации созависимого родственника, восстановлении взаимопонимания и эмоциональной близости между супругами. Различные варианты семейной психотерапии ориентированы на разрушение патологических стереотипов, улучшение социальных навыков и, в первую очередь, на преодоление явлений созависимости. Ведушим типом семейной психотерапии алкоголизма является групповая терапия супружеских пар. В большинство психотерапевтических программ входят также те или иные методы, направленные на улучшение психической саморегуляции: аутотренинг, аутосуггестия, трансцедентальная медитация, самоуправление, стрессоуправление, самоинструктирование.

4. **Группы само- и взаимопомощи наркологических больных.** Наиболее известно сообщество «Анонимные алкоголики» (АА). В основе его деятельности лежит программа «12 шагов», разработанная в США в конце 1930-х годов. Она продемонстрировала свою эффективность при многолетнем применении в зарубежных специализированных наркологических стационарах (миннесотская модель и т. п.), а сейчас адаптирована для использования в амбулаторных и стационарных условиях в России с учетом культурных и социальных особенностей пациентов. Применение программы «12 шагов» позволяет мотивировать больных на осознание наличия у себя болезни, необходимости вести трезвый образ жизни, на личностное развитие, разрешение личных и социальных, прежде всего семейных проблем. Реализуются механизмы индиви-

дуальной и групповой позитивной динамики с опорой на постоянную взаимоподдержку членов группы и одновременным принятием пациентами ответственности за успех лечения на себя.

Задания для самоконтроля

Выберите правильный из предложенных вариантов.

1. Для госпитализации в наркологический стационар (*достаточно протокола органов правопорядка, необходимы милицейский протокол и согласие одного из родственников, необходимо согласие двух ближайших родственников пациента, необходимо согласие самого пациента*).
2. Для купирования запоев иногда применяют (*депривацию сна, пиротерапию, ЭСТ, инсулинокоматозную терапию, гемодиализ*).
3. При купировании алкогольного ААС чаще всего используют (*фенотиазиновые нейролептики, трициклические антидепрессанты, ИМАО, бензодиазепиновые транквилизаторы, соли лития*).
4. При купировании ААС важно назначить витамин (*A — ретинол, B_1 — тиамин, D — кальциферол, E — токоферол, K —филлохинон*).
5. Основной задачей лечения алкогольного делирия считается (*скорейшее купирование истинных галлюцинаций, уменьшение агрессии и формирование лекарственного сна, предотвращение систематизации бреда, коррекция метаболических сдвигов и восстановление сознания*).
6. Основной причиной смерти при передозировке опиатов является (*прекращение дыхания, острая сердечная недостаточность, злокачественная гипертензия и инсульты, отек легких, метаболический алкалоз*).
7. При отравлении опиатами обычно наблюдают (*тахикардию и анурию, гиперемию лица и бледный носогубный треугольник, миоз и брадипноэ, тошноту и рвоту, повторные клонико-тонические судороги на фоне комы*).
8. Методом выбора при отравлении опиатами считается внутривенное введение (*диазепама, преднизолона, бромокриптина, налоксона, дроперидола*).
9. При купировании тяжелого опийного абстинентного синдрома отмена наркотика производится (*на 7-й день лечения, постепенно в течение 14 дней, постепенно в течение 3 дней, одномоментно с первого дня терапии*).
10. При лечении зависимости от кокаина и стумуляторов патогенетически оправданным считается назначение (*диазепама, преднизолона, бромокриптина, налоксона, дроперидола*).

11. Острые психозы вследствие интоксикации кокаином и стимуляторами (*склонны к прогрессированию, приводят к развитию апатико-абулического синдрома, обычно завершаются тяжелой энцефалопатией, нередко без лечения проходят после прекращения приема наркотика*).
12. Для подавления патологического влечения к наркотику у больных, зависимых от каннабиноидов, чаще всего используют (*нейролептики, трициклические антидепрессанты, ИМАО, антидепрессанты из группы СИОЗС, бензодиазепиновые транквилизаторы, соли лития*).
13. Механизм действия дисульфирама (тетурама) предполагает (*блокаду NMDA-рецепторов, повышение толерантности к алкоголю, блокаду опиатных рецепторов, повышение высвобождения дофамина, накопление ацетальдегида при приеме алкоголя*).
14. Лечение сенсибилизирующими средствами (*проводят только в сочетании с приемом этанола, более эффективно без уведомления пациентов, проводится только путем иплантации препарата в мышцу, проводится только с согласия пациента*).
15. Непременным компонентом курса лечения от алкоголизма и наркомании является (*физиотерапия, прием нейролептиков, прием налтрексона, сенсибилизирующая терапия, психотерапия*).
16. В ходе программы «12 шагов» больной алкоголизмом (*пытается активно подавить в себе влечение к спиртному, признает наличие у себя болезни и берет ответственность за ее лечение на себя, учится искать защиты и поддержки у более сильных людей, вовлекается в групповую работу и забывает о своей болезни*).

Рекомендуемая литература

Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. — М. — «Имидж» — 1994.

Винникова М.А. Клинико-диагностические критерии патологического влечения к наркотику. //Вопросы наркологии, 2001, № 2, с. 20—27.

Винникова М.А. Ремиссии при героиновой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов). Дисс. докт. мед. наук. М.- 2004.

Демина М.В. «Внутренняя» картина наркологической болезни. — М. — «Радуга». — 2004.

Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В. и др. Злоупотребление психоактивными веществами (общая и судебно-психиатрическая практика). — М. — ГНЦССП им. Сербского. — 2000.

Дудко Т.Н. Медико-социальная реабилитация больных наркоманией. Дисс. докт. мед. наук. М., 2003.

Иванец Н.Н. /ред./ Лекции по наркологии. — М. : изд. Медпрактика-М, 2001.

Иванец Н.Н. /ред./ Руководство по наркологии т.т. 1—2. — М., Медпрактика-М, 2002, Т. 1., Т. 2.

Иванец Н.Н., Савченко Л.М. Типология алкоголизма. — М. : изд. «Орел», 1996.

Тюльпин Ю.Г. Оценка степени риска возникновения рецидивов хронического алкоголизма и меры их предупреждения. Дисс. канд. мед. наук. — М., 1989.

Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е. Наркология / Пер. с англ. — М., СПб.: БИНОМ — Невский диалект, 1998.

Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии. — М.: «Медпрактика-М». — 2002.

Шабанов П.Б. Руководство по наркологии. — СПб.: Изд-во «Лань», 1998.

Ответы к тестовым заданиям в главах 27–31

Глава 27

1. Клинический метод - беседу с больным.
2. Усилением дофаминового влияния на мезолимбическую систему.
3. СПВ.
4. Абстинентным синдромом.
5. Аффективных.
6. Психопатологическими расстройствами.
7. Снижением толерантности к алкоголю.
8. Полинейропатию.
9. 1 года.
10. Изменение толерантности.
11. ПАВ.
12. Амнестический.

Глава 28

1. От 2 до 3,9%.
2. При средней и тяжелой.
3. Измененное.
4. Сумеречное помрачение сознания.
5. Не связано с абстиненцией или опьянением.
6. III стадии.
7. Уже на 1-ой.
8. Исчезновение расстройств после приема спиртного.
9. Судорожные припадки.
10. Палимпсестами.
11. ААС.
12. Внешними факторами.
13. Истинных запоев.
14. Морально-этическое огрубение.
15. Отмечается сочетанное употребление транквилизаторов.
16. Существенно не отличается от мужского алкоголизма.
17. Депрессии.
18. От 35 до 54.

Глава 29

1. На фоне абстинентного синдрома.

2. Собственной личности.
3. Паутину и проволоку.
4. Тревогу и расстройства сна.
5. Обычно усиливаются к вечеру.
6. Брадикардии и оральных автоматизмов.
7. Корсакова.
8. Профессиональный делирий.
9. Расстройства аутоориентировки.
10. Энцефалопатия Гайе-Вернике.
11. Полинейропатию.
12. Гуддена.

Глава 30

1. Диареей.
2. Опийной.
3. 25%.
4. Психостимуляторам.
5. Барбитуровой.
6. Изменяется волнообразно с 2-3-дневным периодом.
7. Опиатом.
8. Юридический.
9. 2,5.
10. Слюнотечения.
11. Усталостью и повышенной сонливостью днем.
12. Сильным стимулятором.
13. Снижается аппетит.
14. Галлюциногенов.
15. Бензодиазепиновые транквилизаторы.
16. Больные алкоголизмом.
17. Психоорганический синдром.
18. Кофеина.
19. Подростков.
20. Всех перечисленных расстройств.

Глава 31

1. Необходимо согласие самого пациента.
2. Пиротерапию.
3. Бензодиазепиновые транквилизаторы.
4. B_1-тиамин.

5. Коррекция метаболических сдвигов и восстановление сознания.
6. Прекращение дыхания.
7. Миоз и брадипноэ.
8. Налоксона.
9. Одномоментно с 1-го дня терапии.
10. Бромокриптина.
11. Нередко без лечения проходят после прекращения приема наркотика.
12. Нейролептики.
13. Накопление ацетальдегида при приеме алкоголя.
14. Проводится только с согласия пациента.
15. Психотерапия.
16. Признает наличие у себя болезни и берет ответственность за ее лечение на себя.

Приложения

Приложение 1

Классификация психических и поведенческих расстройств (перечень рубрик класса V МКБ-10)

Звездочка (*), содержащаяся в некоторых шифрах, заменяется соответствующей цифрой.

F0 — Органические, включая соматические, психические расстройства:

F00 — деменция при болезни Альцгеймера;
F01 — сосудистая деменция;
F02 — другая деменция (вследствие болезни Пика, Крейтцфельда—Якоба, Паркинсона, хореи Гентингтона, СПИДа и др.);
F03 — деменция неуточненная;
F04 — амнестический (корсаковский) синдром неалкогольный;
F05 — делирий неалкогольный;
F06 — другие расстройства (галлюциноз, бред, кататония и пр.);
F07 — органическое расстройство личности;
F09 — неуточненное.

F1 — Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления ПАВ:

F10 — алкоголь;
F11 — опиоиды;
F12 — каннабиноиды;
F13 — седативные и снотворные средства;
F14 — кокаин;
F15 — психостимуляторы и кофеин;
F16 — галлюциногены;
F17 — табак;
F18 — летучие растворители;
F19 — другие или сочетание вышеуказанных.

Характер расстройства обозначается 4-м знаком:
F1*.0 — острая интоксикация;
F1*.1 — употребление с вредными последствиями;
F1*.2 — синдром зависимости;
F1*.3 — синдром отмены;
F1*.4 — делирий;
F1*.5 — другой психоз (галлюциноз, параноид, депрессия);
F1*.6 — амнестический (корсаковский) синдром;
F1*.7 — резидуальное психическое расстройство (деменция, расстройство личности);
F1*.8 — другие;
F1*.9 — неуточненные.

F2 — Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства:

F20 — шизофрения, в частности выделяют формы:
F20.0 — параноидная;
F20.1 — гебефренная;
F20.2 — кататоническая;
F20.3 — недифференцированная;
F20.4 — постшизофреническая депрессия;
F20.5 — резидуальная;
F20.6 — простая;
F20.8 — другие;
F20.9 — неуточненная.
Также выделяют типы течения:
F20.*0— непрерывный;
F20.*1 — эпизодический с нарастающим дефектом;
F20.*2— эпизодический со стабильным дефектом;
F20.*3 — эпизодический ремиттирующий;
F20.*4 — неполная ремиссия;
F20.*5 — полная ремиссия;
F20.*8- другой;
F20.*9 — период наблюдения менее 1 года;
F21 — шизотипическое расстройство;
F22 — хронические бредовые расстройства;
F23 — острые и транзиторные бредовые расстройства;
F24 — индуцированный бред;
F25 — шизоаффективные психозы;
F28 — другие неорганические психозы;
F29 — неуточненный бредовый психоз.

F3 — Аффективные расстройства:

F30 — маниакальный эпизод;
F31 — биполярный психоз;
F32 — депрессивный эпизод;
F33 — рекуррентное депрессивное расстройство;
F34 — хронические расстройства настроения (дистимия, циклотимия);
F38 — другие;
F39 — неуточненные.

F4 — Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства:

F40 — тревожно-фобическое расстройство;
F41 — панические атаки и другие тревожные состояния;
F42 — обсессивно-компульсивное расстройство;
F43 — реакция на стресс и расстройства адаптации;
F44 — диссоциативные (конверсионные) расстройства;
F45 — соматоформные расстройства;
F48 — неврастения, деперсонализация и другие;
F49 — неуточненные.

F5 — Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами:

F50 — расстройства приема пищи;
F51 — неорганические расстройства сна;
F52 — половая дисфункция;
F53 — расстройства послеродового периода;
F54 — психосоматические расстройств;а
F55 — злоупотребление средствами, не вызывающими зависимости;
F59 — неуточненные.

F6 — Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых:

F60 — специфические расстройства личности (психопатии), в том числе:
F60.0 — параноидное (паранойяльное);
F60.1 — шизоидное;
F60.2 — диссоциальное;
F60.3 — эмоционально неустойчивое;
F60.4 — истерическое;
F60.5 — ананкастное;
F60.6 — тревожное;
F60.7 — зависимое;

F60.8 — другие;
F60.9 — неуточненные;
F61 — смешанные и другие расстройства личности;
F62 — изменения личности вследствие психотравмы, психической болезни и пр.;
F63 — расстройства привычек и влечений;
F64 — расстройства половой идентификации;
F65 — расстройства сексуального предпочтения;
F66 — расстройства сексуального развития и ориентации;
F68 — другие (симуляция, синдром Мюнхгаузена и пр.);
F69 — неуточненные.

F7 — Умственная отсталость:
F70 — легкая умственная отсталость;
F71 — умеренная умственная отсталость;
F72 — тяжелая умственная отсталость;
F73 — глубокая умственная отсталость;
F78 — другая;
F79 — неуточненная.

F8 — Нарушения психологического развития:
F80 — нарушение развития речи;
F81 — расстройства развития школьных навыков;
F82 — нарушение развития двигательных функций;
F83 — смешанные расстройства развития;
F84 — детский аутизм и общие расстройства развития;
F88 — другие расстройства развития;
F89 — неуточненные.

F9 — Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте:
F90 — гиперкинетическое расстройство;
F91 — расстройства поведения;
F92 — смешанные расстройства поведения и эмоций;
F93 — тревожные, фобические и другие расстройства;
F94 — расстройства социального функционирования;
F95 — тикозные расстройства;
F98 — энурез, энкопрез, заикание, расстройства питания.

F99 — Неуточненное психическое расстройство

Приложение 2

Шкала квантифицированных оценок патологического влечения у больных наркоманией (М.А. Винникова, 2001)

Пункты I—IV рассматриваются как большие диагностические критерии, пункты V—VIII — как малые. Для диагностики патологического влечения к наркотику достаточно (как минимум) трех больших критериев или двух больших и двух малых. Сумма балов выше 11 свидетельствует о влечении тяжелой степени, в пределах 8—11 — средней степени выраженности, менее 8 — легкой степени. Для диагностических критериев патологического влечения применена балльная оценка: 1 — слабо выраженный симптом, 2 — умеренно выраженный, 3 — сильно выраженный.

I. Мысли о наркотике (идеаторный компонент)

Их выраженность колеблется в течение дня, четких разграничений нет. Присутствие мыслей уже говорит о достаточно выраженном влечении к наркотику. Однако для удобства можно формально разделить данную категорию расстройств:

0 — воспоминания, представления (данная категория расстройств не поддается балльной оценке, потому что она относится к достаточно длительному временному промежутку);

2 — периодически возникающие мысли о наркотике;

3 — постоянные, достаточно интенсивные мысли о наркотике, не поддающиеся волевому усилию.

II. Аффективные нарушения

Снижение настроения:

1 — скука, вялость, пассивность, неразговорчивость, медлительность. Пациент самостоятельно может об этом не говорить, выявляется только при тщательном расспросе;

2 — заметное снижение настроения, диагностируемое не только на основании жалоб, но и на невербальном уровне (выражение лица, поза, мимика);

3 — тоска (с витализацией или без нее), пациент самостоятельно предъявляет жалобы.

Тревога:

1 — аморфная настороженность, беспричинные опасения, озабоченность;

2 — нервозность, напряженность, неспособность расслабиться, раздражительность. Пациент самостоятельно предъявляет жалобы; данное состояние отражается на общем поведении, общении;

3 — неусидчивость, тревожная ажитация.

Дисфория:

1 — высказывание недовольства, брюзгливость;

2 — раздражительность, злобность;

3 — агрессивность, напряженность.

Эмоциональная лабильность:

2 — перепады настроения в течение суток (очень характерный симптом; как правило, наблюдается ухудшение настроения к вечеру);

3 — обидчивость, слезливость.

III. Нарушения сна в динамике

— позднее мучительное засыпание;

— многократные пробуждения в течение ночи с последующим быстрым или долгим засыпанием;

— ранние пробуждения с последующим быстрым засыпанием или невозможностью в дальнейшем заснуть.

Нарушения сна играют существенную роль в диагностике патологического влечения. Как правило, эти симптомы появляются одними из первых при обострении влечения, всегда свидетельствуют о достаточной глубине нарушений (**2 балла**).

Диагностическая ценность возрастает при длительно существующих (в течение нескольких дней) нарушениях сна, трудно поддающихся медикаментозной коррекции (**3 балла**).

IV. Поведенческие (психопатоподобные) расстройства

На проявление поведенческих нарушений оказывает влияние индивидуальный личностный радикал, поэтому данные нарушения трудно поддаются ранжированию. Однако можно выделить общие характерные признаки:

1 — просьбы о дополнительных назначениях или каких-либо процедурах, недовольство режимом отделения, оговаривание сроков выписки;

2 — враждебность, агрессивность, негативизм;

3 — возбуждение, двигательная ажитация (двигательная ажитация всегда свидетельствует о высокой степени выраженности патологического влечения).

V. Вегетативные нарушения

— блеск глаз (сухой);
— потливость;
— бледность или покраснение кожных покровов;
— колебания пульса и АД;
— учащенное сердцебиение;
— внутренняя дрожь;
— озноб;
— гастроинтестинальные симптомы;
— респираторные симптомы.

Вегетативные расстройства всегда индивидуальны, во многом зависят от конституциональных факторов, как правило, не выступают обособленно, а сопровождают аффективные нарушения, подчеркивая их выраженность, поэтому балльная оценка не приводится.

VI. Сновидения

Являются своего рода маркером обострения патологического влечения:

2 — единичные;

3 — многократно повторяющиеся (в течение нескольких дней).

VII. Установка на лечение

(оценивается по критерию: есть или нет)
— отрицательная;
— формальная и формально-вынужденная;
— положительная.

VIII. Критика к болезни

(оценивается по критерию: есть или нет)
— отсутствует;
— частичная;
— полная .

В данной шкале категории **VII** и **VIII** не ранжируются, однако диагностика нарушений в данной сфере дает более полное представление о тяжести общего психического состояния пациента.

Для более углубленной и детальной оценки этих категорий разработана шкала, представленная ниже.

Приложение 3

Шкала квантифицированной оценки отношения наркологического больного к болезни и лечению (М.В. Демина, 2004)

Существующие отечественные и зарубежные методики квантификации отношения к болезни используют экспериментально-психологические подходы и основаны на анализе субъективных данных опросников-самоотчетов исследуемых пациентов. Наиболее известна в отечественной клинической психологии шкала, оценивающая типологию реакций личности на болезнь (А.Е. Личко и соавт., 1980, 1987). Практически ее повторяет американская «Шкала отношения к болезни» (Illness Attitudes Scale — Kellner R., 1986, 1987). Эти оценочные шкалы были разработаны для психотерапии соматических и психосоматических расстройств. Применительно к пациентам данной категории они вполне адекватны, однако автоматический перенос шкал для оценки нарушений осознания наркологических болезней методологически ошибочен. В клинике наркологических заболеваний нарушение сознания болезни и адекватной самооценки представляет собой имманентный психопатологический феномен, который тесно вплетается в доминантную сверхценную структуру СПВ и в своей эволюции полностью коррелирует с ее динамикой. Угасание сверхценной доминанты ведет к восстановлению осознания болезни, а актуализация — к его нарушению.

Потребление алкоголя и наркотиков диссимулируется и кататимно искажается в самооценках.

А это означает, что возможности линейно-психологической трактовки самоотчетов потребителя ПАВ и самооценки отношения к ним ограничиваются лишь доклиническим этапом. В стадии болезни отношение к алкоголю и наркотикам — суть выражение уже качественно новых, клинических закономерностей, адекватных лишь клинико-психопатологическому анализу. При разработке методики количественной оценки нарушений осознания наркологической болезни мы с учетом методологии отечественных исследователей (Альтшулер В.Б., 1994; Винникова М.А., 2001, 2004) опирались на клинические критерии, стараясь максимально точно и полно отмечать особенности внешних проявлений психопатологических симптомов в их взаимосвязях и динамике.

Структура психопатологического феномена нарушенного осознания (переживания) болезни чрезвычайно полиморфна. Основную роль играют 2 компонента: аффективный и когнитивный (идеаторный), которые и интегрируют индивидуальные поведенческие модели переживания болезни.

В результате каждый больной обнаруживает свое, сугубо индивидуальное по полноте и адекватности, понимание факта своей болезни, содержания болезненного процесса и степени того вреда, который несет для него болезнь. Иными словами, все многообразие индивидуальных нюансов переживания наркологической болезни лежит, условно говоря, как бы в 2 осевых измерениях: количественном и качественном. На оси количественного измерения можно условно расположить диапазон переживания болезни от полного ее признания на одном полюсе до полного отрицания — на другом. На оси качественного измерения, или направленности переживания, можно обозначить следующую градацию отношений к болезни: от «беды», «катастрофы», «трагедии» — к «благу». Соотношение этих измерений определяет и индивидуальную позицию пациента в отношении лечения: от признания его необходимости и полного терапевтического сотрудничества до полного неприятия и активного противодействия лечению.

Наиболее заметные и важные внешние особенности клинической картины и основные модели поведения, которые объективно отражают тот или иной тип отношения наркологического больного к своей болезни и его изменения в динамике, характеризуют следующие основные блоки клинических признаков нарушения осознания болезни и степень их выраженности (тяжести) в баллах.

Симптомы по своему клиническому значению ранжированы в баллах и регистрируются по альтернативному признаку (наличие — отсутствие). Из включенных в один блок нескольких клинических признаков регистрируется наиболее постоянный (тяжелый).

1. Общее признание болезни:

1.1. Признание самого факта заболевания — 1 балл
1.2. Отказ от болезни — 2 балла

2. Характер рассказа больного о своей болезни врачу:

2.1. Высокая готовность и заинтересованность — 1 балл
2.2. Формальность и пассивность — 2 балла
2.3. Отказ — 3 балла

3. Адекватность переживания болезни:

3.1. Признание наркологического заболевания — 1 балл
3.2. Признание болезни, но не наркологической — 2 балла

4. Полнота нозогнозии (какие симптомы признаются пациентом в качестве проявления болезни):

4.1. Осознанное влечение к ПАВ — 1 балл

4.2. Влечение к ПАВ в форме эмоциональных расстройств — 2 балла

4.3. Психопатологические компоненты абстинентного синдрома — 3 балла

4.4. Физические компоненты абстинентного синдрома — 4 балла

4.5. Соматические осложнения — 5 баллов

5. Субъективный отчет больного о причинах помещения в наркологическую клинику:

5.1. Необходимость избавления от патологического влечения — 1 балл

5.2. Непереносимость ПАВ (наркотическая усталость) —2 балла

5.3. Необходимость улучшения физического (психического) состояния — 3 балла

5.4. Уступка окружающим — 4 балла

6. Переживание вреда болезни:

6.1. Переживание угрозы психическому здоровью и попытки противостоять болезни — 1 балл

6.2. Констатация физических осложнений — 2 балла

6.3. Констатация социального ущерба в результате болезни — 3 балла

6.4. Индифферентно-пассивное отношение к происходящим изменениям — 4 балла

6.5. Положительное отношение к факту болезни («любование болезнью», «болезнь как благо», «good grief») — 5 баллов

7. Стремление к познанию наступившей болезни:

7.1. На основе логических заключений — 1 балл

7.2. На основе ее чувственного переживания (боли, слабости) — 2 балла

7.3. Отсутствует полностью — 3 балла

8. Способность распознать наркологическую патологию у других пациентов:

8.1. Имеется — 1 балл

8.2. Отсутствует — 2 балла

9. Сравнение тяжести своего состояния с состоянием других пациентов:
9.1. Адекватное — 1 балл
9.2. Оценка своей болезни как более тяжелой — 2 балла
9.3. Оценка своей болезни как более легкой — 3 балла

10. Участие в лечебном процессе:
10.1. Заинтересованное и неукоснительное — 1 балл
10.2. Безразличие к лечению — 2 балла
10.3. Пассивный протест против лечения — 3 балла
10.4. Активное сопротивление — 4 балла

11. Субъективная позиция больного по отношению к лечению:
11.1. Доверие к предложенному лечению — 1 балл
11.2. Попытки навязать свое лечение — 2 балла
11.3. Отбор лишь негативных данных о лечении — 3 балла

12. Оценка больным собственного состояния в процессе лечения:
12.1. Оценивается динамика патологического влечения — 1 балл
12.2. Оценивается динамика эмоционального фона — 2 балла
12.3. Оценивается динамика сна — 3 балла
12.4. Улавливается лишь соматическая динамика — 4 балла

13. Диссимуляция болезни:
13.1. Отсутствует — 0 баллов
13.2. Приуменьшение и искажение анамнеза — 1 балл
13.3. Экранирование другой патологией — 2 балла
13.4. Частичное отрицание — 3 балла
13.5. Отнесение к прошлому — 4 балла
13.6. Рационализация — 5 балла
13.7. Тотальное отрицание — 6 балла

14. Исполнение диссимулятивного поведения:
14.1. Правдоподобное — 1 балл
14.2. Примитивное — 2 балла
14.3. Противоречащее логике (потеря меры) — 3 балла

15. Стойкость и постоянство диссимуляции:
15.1. Диссимуляция осуществляется непостоянно и нестойко — 1 балл
15.2. Диссимуляция осуществляется упорно и постоянно — 2 балла

16. Оценка больным результатов лечения:

16.1. Оценка изменений патологического влечения — 1 балл
16.2. Улучшение психического состояния — 2 балла
16.3. Соматическое улучшение — 3 балла

Регистрация указанных признаков проводится в условиях, когда больные не обнаруживают признаков помрачения сознания (делириозные, аментивные расстройства, спутанность сознания и т. п.). Количественная оценка значимости клинических признаков осуществляется следующим образом: наибольшая выраженность (тяжесть) патологического признака оценивается самым высоким баллом. Суммарно худшая может составлять 54 балла, лучшая — 16. Чем выше общая сумма баллов, тем более выражены нарушения сознания болезни; уменьшение общей суммы баллов в процессе лечения указывает на восстановление нарушенного осознания болезни.

Предметный указатель

Учебное издание

Иванец Николай Николаевич,
Тюльпин Юрий Геннадьевич,
Чирко Владимир Васильевич,
Кинкулькина Марина Аркадьевна

Психиатрия и наркология

Подписано в печать 16.03.06. Формат 60х90 1/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Печ. л. 52 .
Тираж 5000 экз. Заказ № 585

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
тел./факс: (495) 101-39-07,
info@geotar.ru, www.geotar.ru.

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости».
105005, г. Москва, ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 5-9704-0197-8

9 785970 401972

Учебная литература для медицинских вузов

Анатомия человека / Под ред. Л.Л. Колесникова, С.С. Михайлова, 2004.
Английский язык для студентов-медиков. И.Ю. Марковина и др., 2005.
Английский язык для фармацевтов / Под ред. И.Ю. Марковиной, 2006.
Биохимия / Под ред. Е.С. Северина, 2005.
Биоэтика / Под ред. П.В. Лопатина, 2005.
Внутренние болезни: В 2 т. / Под ред. А.И. Мартынова и др., 2005.
Гинекология / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко, 2005.
Гистология. Учебник-атлас / Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Челышева, 2003.
Гистология. Комплексные тесты: ответы и пояснения / Под ред. С.Л. Кузнецова, 2003.
Деловое общение. П.И. Сидоров и др., 2004.
Детская оториноларингология. М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова, 2002.
Детские болезни: В 2 т. А.М. Запруднов и др., 2004.
Детские болезни / Под ред. А.А. Баранова, 2004.
Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях /
Под ред. Э.И. Денисова, С.Г. Гороховой, 2005.
Инфекционные болезни и эпидемиология. В.И. Покровский и др., 2004.
Инфекционные болезни и эпидемиология. Контрольные тестовые
задания для самоподготовки. В.И. Покровский и др., 2004.
Клиническая биохимия / Под ред. В.А. Ткачука, 2004.

02.

, А.К. Стародубцев, 2004.
!005.

, 2005.
иаров и др., 2004.
. / О.В. Васнецова, 2005.
ум / О.В. Васнецова, 2005.

ı, 2006.
Пер с англ., 2003.
002.
ред. В.И. Ивашкина, 2005.

р. с англ., 2003.

Немецкий язык для стоматологических факультетов медицинских вузов. Э.З. Петрова, А.К. Курьянов / Под ред. В.А. Кондратьевой, 2005.

Немецкий язык для студентов-медиков. В.А. Кондратьева, Л.Н. Григорьева, 2004.

Немецкий язык для студентов-медиков. Повышенный уровень профессионального общения в устной и письменной формах. В.А. Кондратьева, О.А. Зубанова, 2002.

Неотложная офтальмология / Под ред. Е.А. Егорова, 2005.

Нормальная физиология. Р.С. Орлов, А.Д. Ноздрачев, 2005.

Общая химия. В.А. Попков, С.А. Пузаков, 2006.

Общая хирургия. В.К. Гостищев, 2005.

Общая хирургия. С.В. Петров, 2005.

Общественное здоровье и здравоохранение. Ю.П. Лисицын, 2002.

Общий уход за больными в терапевтической клинике. В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская, 2005.

Онкология / Под ред. В.И. Чиссова, 2006.

Основные процессы химического синтеза биологически активных веществ. Б.В. Пассет, 2002.

Основы высшей математики и математической статистики. И.В. Павлушков и др., 2005.

Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней. Н.В. Медуницын, В.И. Покровский, 2005.

Офтальмология / Под ред. Е.И. Сидоренко, 2005.

Практикум по судебной стоматологии. Г.А. Пашинян, Г.М. Харин, П.О. Ромодановский, 2006.

Психиатрия и наркология. Н.Н. Иванец и др., 2006.

Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения / Под ред. В.З. Кучеренко, 2005.

Учебный комплекс по патофизиологии

Патофизиология: В 2 т. П.Ф. Литвицкий, 2003.

Задачи и тестовые задания по патофизиологии. П.Ф. Литвицкий, 2002.

Руководство к занятиям по патофизиологии. П.Ф. Литвицкий, 2002.

Прикладная фармакоэкономика. В.И. Петров и др., 2005.

Пропедевтика внутренних болезней. Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, 2005.

Психология управления. Практикум / Под ред. Н.Д. Твороговой, 2001.

Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. Д.М. Зубаиров и др., 2005.

Руководство к практическим занятиям по эпидемиологии инфекционных болезней. В.П. Покровский, Н.И. Брико, 2006.

Наглядная кардиология. Ф. Аронсон, Дж. Вард, Г. Винер / Под ред. С.Л. Дземешкевича, 2005.

Стоматология. Н.Н. Бажанов, 2002.

Учебная литература для медицинских вузов

Спортивная медицина. В.А. Епифанов, 2005.

Тесты по фармакологии. В.М. Брюханов, Я.Ф. Зверев, И.Е. Госсен, 2004.

Токсикологическая химия / Под ред. Т.В. Плетеневой, 2005.

Травматология и ортопедия. Г.П. Котельников и др., 2006.

Учебный комплекс по судебной медицине

Учебное пособие для практических занятий по судебной медицине / Под ред. Ю.И. Пиголкина, 2004.

Задачи и тестовые задания по судебной медицине / Под ред. Ю.И. Пиголкина, 2004.

Справочник лекарственных средств с типовыми фармстатьями для отработки навыков и умений выбирать лекарственные средства больным с различными заболеваниями / Под ред. Р.У. Хабриева, 2005

Судебная медицина в схемах и рисунках. Г.А. Пашинян, П.О. Ромодановский, 2004.

Терапевтическая стоматология: В 3 т. / Под ред. Г.М. Барера, 2005.

Техническая термодинамика и теплотехника. Л.С. Мазур, 2003.

Топографическая анатомия и оперативная хирургия: В 2 т. В.И. Сергиенко, Э.А. Петросян, И.В. Фраучи, 2004.

Управление и экономика здравоохранения. А.И. Вялков, Б.А. Райзберг, Ю.В. Шиленко, 2004.

Урология / Под ред. Н.А. Лопаткина, 2005.

Фармакология. В.В. Майский, 2004.

Фармакология. Д.А. Харкевич, 2005.

Фармакология / Под ред. Р.Н. Аляутдина, 2005.

Фармакотерапия с основами фитотерапии. Е.Е. Лесиовская, 2003.

Фармацевтическая химия / Под ред. А.П. Арзамасцева, 2005.

Философия. Ю.М. Хрусталев, 2005.

Философия науки и медицины. Ю.М. Хрусталев, Г.И. Царегородцев, 2005.

Философия медицины / Под ред. Ю.Л. Шевченко, 2004.

Хирургические болезни детского возраста: В 2 т. / Под ред. Ю.Ф. Исакова, 2004.

Хирургические болезни: В 2 т. / Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко, 2005.

Экономика здравоохранения / Под ред. А.В. Решетникова, 2004.

Эпидемиология. В.В. Власов, 2005.

Fundamentals of bioorganic Chemistry (Биоорганическая химия). С.Э. Зурабян, 2004.

General surgery. V.R. Gostishcev, 2003.

Internal diseases propedeutics. V.T. Ivashkin, A.V. Okhlobystin, 2005.

540р

Учебники для медицинских училищ и колледжей

Психология. И.В. Островская, 2006.

Сестринское дело в хирургии. В.Г. Стецюк, 2003.

Фармакология с общей рецептурой. В.В. Майский, 2004.

Фармакология с общей рецептурой. Д.А. Харкевич, 2001.

Эпидемиология и инфекционные болезни.
В.И. Покровский, Т.Е. Лисукова, 2003.

Атласы

Атлас анатомии человека. Ф. Неттер: Пер. с англ., 2003.

Атлас ЛОР-заболеваний. Т.Р. Булл: Пер. с англ., 2005.

Атлас патологии глазного дна.
Л.А. Кацнельсон, В.С. Лысенко, Т.И. Балишанская, 2004

Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии:
С.А. Цементис: Пер. с англ.; Под ред. Е.И. Гусева, 2005.

Оперативная гинекология: Атлас.
Х.А. Хирш, О. Кезер, Ф.А. Икле: Пер. с англ., 2004.

Оперативная урогинекология. В.Г. Херт: Пер. с англ., 2003.

Оперативная урология: Атлас. Ф. Хинман: Пер. с англ., 2003.

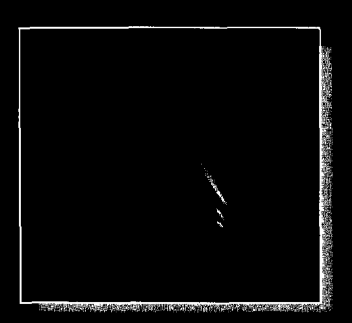
Пропедевтика внутренних болезней: Атлас.
Б. Бейтс: Пер. с англ., 2003.

Атлас детской и подростковой гинекологии.
Ю.Э. Миттаг, А.С. Вольф: Пер. с нем.; Под ред. В.И. Кулакова, 2004.

Адрес издательской группы:
119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а.
Тел./факс: (495) 101-39-07.
http://www.geotar.ru.

Фирменные магазины:
Москва, ул. Трубецкая, 8.
ММА им. И.М. Сеченова (м. «Фрунзенская»).
Тел./факс: (495) 245-86-21.

Москва, ул. Островитянова, 1.
здание РГМУ, учебный вход
(м. «Коньково» или м. «Юго-Западная»).
Тел./факс: (495) 434-55-29.



Учебник разработан сотрудниками кафедры психиатрии и медицинской психологии ММА им. И.М. Сеченова. В него включены общие и частные вопросы психиатрии и наркологии.

В соответствии с официальной программой по психиатрии и наркологии для медвузов в книге представлены общетеоретические основы этих дисциплин, современная информация по классификации, этиологии, диагностике, профилактике, лечению болезней зависимости, психических заболеваний и расстройств, а также вопросы организации психиатрической и медицинской помощи.

Рекомендован преподавателям и студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело», «Стоматология», «Медицинская биохимия», «Медицинская биофизика», «Медицинская кибернетика».